

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 220

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

**Jean FARAH**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris  
Né à Bethléem (Palestine) le 4 janvier 1896

---

# L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE DE L'INTESTIN

---

(10 Observations inédites)

---

*Président : M. LECÈNE, Professeur*

PARIS  
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE  
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1929

550

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

---

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

**Jean FARAH**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris  
Né à Bethléem (Palestine) le 4 janvier 1896

---

L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE  
DE L'INTESTIN

---

(10 Observations inédites)

---

*Président : M. LECÈNE, Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1929

## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM.                                      | MM.                                             |
|------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| ABRAMI . . . Pathologie médicale.        | LABBÉ (Henri). Chimie biologique.               |
| ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.   | LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.            |
| AUBERTIN . . . Pathologie médicale.      | LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.           |
| BASSET . . . Pathologie chirurgicale.    | LEROUX . . . . . Anatomie pathologique          |
| BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.      | LEVY-SOLAL. Obstétrique.                        |
| BINET . . . . . Physiologie.             | LHERMITTE . Pathologie mentale.                 |
| BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.    | LIAN. . . . . Pathologie médicale.              |
| BROCQ . . . . . Pathologie chirurgicale. | MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.          |
| BRULÉ . . . . . Pathologie médicale.     | MERCIER (Ferland) . . . . . Pharmacologie.      |
| CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.   | METZGER. . . . . Obstétrique.                   |
| CHABROL . . . Pathologie médicale.       | MONDOR . . . . . Pathologie chirurgicale        |
| CHIRAY . . . . . } Pathologie médicale.  | MOURE . . . . . Pathologie chirurgicale         |
| CLERC . . . . . }                        | MULON. . . . . Histologie.                      |
| DEBRÉ . . . . . Hygiène.                 | OBERLING . . . Anatomie pathologique.           |
| DOGNON . . . . . Physique.               | OLIVIER . . . . . Anatomie.                     |
| DONZELOT. . . Pathologie médicale.       | PHILIBERT. . . Bactériologie                    |
| DUVOIR . . . . Médecine légale.          | QUENU. . . . . Pathologie chirurgicale.         |
| ECALLE . . . . . Obstétrique.            | RICHET Fils . . . Physiologie.                  |
| FIESSINGER . Pathologie médicale.        | SÉZARY. . . . . Dermatologie et syphiligraphie. |
| GARNIER. . . . Pathologie expérimentale. | VALLERY-RA-                                     |
| GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.   | DOT (Pasteur). Pathologie médicale.             |
| HARVIER. . . . Pathologie médicale.      | VAUDESCAL . Obstétrique.                        |
| HEITZ-BOYER Urologie.                    | VELTER . . . . . Ophtalmologie.                 |
| HOVELACQUE Anatomie.                     | VERNE . . . . . Histologie.                     |
| HUTINEL. . . . Pathologie médicale.      |                                                 |
| JOYEUX . . . . Parasitologie.            |                                                 |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

| MM.                            | MM.                          |
|--------------------------------|------------------------------|
| BUSQUET . . . . Pharmacologie. | NEVEU-LEMAIRE Parasitologie. |
| GUÉNIOT . . . . Obstétrique.   | REPTERER. . . Histologie.    |
| LEQUEUX . . . . Obstétrique    | ZIMMERN. . . . Physiologie.  |

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

|                       |   |                        |
|-----------------------|---|------------------------|
| ALGLAVE . . .         | } | Clinique chirurgicale. |
| AUVRAY . . .          |   |                        |
| CHEVASSU . .          |   |                        |
| LAIGNEL-LAVASTINE . . |   | Clinique médicale.     |
| LE LORIER . .         |   | Clinique obstétricale. |

MM.

|                |   |                        |
|----------------|---|------------------------|
| LERI . . . . . | } | Clinique médicale.     |
| MOCQUOT . .    |   | Clinique chirurgicale. |
| PROUST . . .   |   |                        |
| SCHWARTZ . .   |   |                        |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

|                                 |   |                                                                                                                                        |
|---------------------------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MM. MAUCLAIRE, agrégé . . . . . | } | Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes. |
| FREY . . . . .                  |   | Stomatologie.                                                                                                                          |
| CHAILLEY-BERT . . . . .         |   | Education physique.                                                                                                                    |
| LEDoux-LEBARD . . . . .         |   | Radiologie clinique.                                                                                                                   |
| WEILL-HALLÉ . . . . .           |   | Puériculture.                                                                                                                          |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

# I. — PROFESSEURS

|                                                               | MM.           |
|---------------------------------------------------------------|---------------|
| Anatomie . . . . .                                            | ROUVIERE.     |
| Anatomie mède-chirurgicale . . . . .                          | CUNÉO.        |
| Physiologie . . . . .                                         | ROGER.        |
| Physique médicale . . . . .                                   | STROHL.       |
| Chimie organique et chimie générale . . . . .                 | DESGREZ.      |
| Bactériologie . . . . .                                       | LEMIERRE.     |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale. . . . .         | BRUMPT.       |
| Pathologie et thérapeutique généra les . . . . .              | Marcel LABBÉ. |
| Pathologie médicale . . . . .                                 | SICARD.       |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                             | LECENE.       |
| Anatomie pathologique . . . . .                               | ROUSSY.       |
| Histologie . . . . .                                          | CHAMPY.       |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                   | TIFFENEAU.    |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie. . . . .             | VILLARET.     |
| Thérapeutique. . . . .                                        | LOEPER.       |
| Hygiène et Médecine préventive . . . . .                      | TANON.        |
| Médecine-légale . . . . .                                     | BAUTHAZARD.   |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .          | MENETRIER     |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                | RATHERY.      |
|                                                               | CARNOT.       |
| Clinique médicale. . . . .                                    | BEZANÇON.     |
|                                                               | ACHARD.       |
|                                                               | WIDAL.        |
| Hygiène et clinique de la première enfance. . . . .           | LEREBOULLET.  |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .                   | NOBÉCOURT.    |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | H. CLAUDE.    |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .     | GOUGEROT.     |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .             | GUILLAIN.     |
| Clinique des maladies infectieuses . . . . .                  | TEISSIER.     |
|                                                               | DELBET.       |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                | HARTMANN.     |
|                                                               | LEJARS.       |
|                                                               | GOSSET.       |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                            | TERRIEN.      |
| Clinique urologique . . . . .                                 | LEGUEU.       |
|                                                               | COUVELAIRE.   |
| Clinique d'accouchements . . . . .                            | BRINDEAU.     |
|                                                               | JEANNIN.      |
| Clinique gynécologique . . . . .                              | J.-L. FAURE.  |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . . .        | OMBREDANNE.   |
| Clinique thérapeutique médicale . . . . .                     | VAQUEZ.       |
| Clinique oto-rhino-laryngologique . . . . .                   | SEBILEAU.     |
| Clinique thérapeutique chirurgicale. . . . .                  | DUVAL.        |
| Clinique propédeutique. . . . .                               | SERGEANT.     |
| Professeur sans chaire. . . . .                               | BRANCA.       |
| Clinique de la tuberculose . . . . .                          | Léon BERNARD. |

A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE

*Témoignage de filiale affection et de  
profonde reconnaissance pour tout  
ce qu'ils ont fait pour moi.*

A MES FRÈRES

GEORGES, CHARLES, BENJAMIN, ODE

A MA SŒUR

ALICE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

AUORE

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LECÈNE

*En hommage de respectueuse grati-  
tude pour le grand honneur qu'il  
nous a fait d'avoir bien voulu  
présider notre Thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur LAPOINTE

*Nous sommes heureux de lui témoi-  
gner ici notre profonde reconnais-  
sance et notre attachement, pour  
son bienveillant accueil, ses ensei-  
gnements et ses conseils.*

*Respectueux remerciements.*

## A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

### Stage

- M. le Professeur GILBERT (*In memoriam*).
- M. le Professeur LEJARS.
- M. le Professeur WIDAL (*In memoriam*).
- M. le Professeur JEANSELME.
- M. le Professeur GUILLAIN.
- M. le Professeur agrégé AUVRAY.
- M. le Professeur agrégé RIBIERRE (*In memoriam*).
- M. le Professeur agrégé DEBRE.
- M. le Docteur LAUNAY.

### Externat

- 1925-1926. — M. le Professeur LEJARS.
- 1926-1927. — M. le Docteur CHIFOLIAU.
- 1927. — M. le Professeur GILBERT (*In memoriam*).
- 1927-1928. — M. le Docteur LAPOINTE.
- 1928. — M. le Docteur GRIVOT.

### Fonctions d'Interne

- 1928-1929. — M. le Docteur LAPOINTE.
- 1928. — M. le Docteur BLOCH
- 1928. — M. le Docteur SENÈQUE.

*En témoignage de reconnaissance pour  
leur enseignement et le bienveillant  
accueil qu'ils nous ont toujours ré-  
servé.*

A MM. Le Docteur ROBINEAU.  
Le Docteur LAFFITTE.  
Le Docteur BRAINE.

*Sincères remerciements.*

A MM. Le Docteur D'ALLAINES.  
Le Docteur DESPLAS.  
Le Docteur BROCCQ.  
Le Docteur CAIN.

A MES AMIS

Les Docteurs GAUTIER et LIEUTAUD.  
Anciens Internes  
et R. PASCAL.  
Interne des Hôpitaux

*En souvenir de notre collaboration.*

A MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

Le Docteur J. ENRIQUEZ  
Ancien Interne  
et M. KAPANDJI  
Externe des Hôpitaux

*Témoignage de notre fidèle amitié.*



## AVANT-PROPOS

---

En 1925, faisant notre première année d'externat dans le service de notre maître le P<sup>r</sup> LEJARS, au cours d'un soir de garde et en compagnie de notre ami le D<sup>r</sup> GAUTIER, alors interne, nous eûmes l'occasion de voir pour la première fois un cas d'infarctus hémorragique de l'intestin.

En 1927, étant externe dans le service de notre maître le D<sup>r</sup> LAPOINTE, un soir de garde avec notre ami le D<sup>r</sup> LIEUTAUD, alors interne du service, nous en vîmes un deuxième.

C'est après celui-ci que nous vint l'idée du présent travail. Ayant longuement réfléchi, l'année suivante, en 1928, nous avons communiqué notre intention à notre maître le D<sup>r</sup> LAPOINTE qui s'empressa avec une paternelle bonté, de mettre à notre entière disposition, 3 cas qui lui sont personnels, dont un très heureux, car opéré par lui il fut guéri. C'est un des 6 cas connus en France qui aient été suivis de guérison.

Notre maître nous donna non seulement le privilège de disposer de ses trois observations, mais encore voulut bien nous aider de ses conseils et de son expérience sur un sujet qui présentait quelques affinités

avec « La torsion du cordon spermatique » étudiée par lui en 1904.

Vers la fin de cette même année 1928, faisant fonctions d'Interne, toujours dans le service du Dr LAPOINTE, nous avons eu, à nouveau, la chance de voir le 3<sup>e</sup> cas qui nous est personnel d'infarctus hémorragique de l'intestin.

Notre série ne devait pas se clôturer là, et il y a quelques semaines seulement, nous eûmes la bonne fortune d'observer un 4<sup>e</sup> cas.

Dans l'intervalle, grâce à la complaisance du Dr ROBINEAU, nous avons pu disposer de deux nouvelles observations qui, jointes à celle qu'a eu l'obligeance de nous offrir le Dr LAFFITTE, de Niort, portent à 10 l'ensemble de nos observations inédites sur le sujet.

Nous avons compulsé un très grand nombre de travaux classiques. Depuis 1914 il n'a pas été publié un travail d'ensemble sur la question. Tout se réduit à de courtes communications ou à des simples énumérations plus ou moins commentées des cas observés.

Il nous a malheureusement été impossible de nous les procurer tous, certaines publications médicales étrangères étant introuvables. Nous avons pu néanmoins réunir 53 observations qui, jointes aux 10 nôtres inédites, vont nous fournir un total de 63 cas.

Avec ces éléments, nous avons cru pouvoir entreprendre avec profit notre thèse, afin de contribuer à l'étude de cette grave affection dont il nous a été donné d'être quatre fois le témoin.

Nous ne prétendons pas faire œuvre nouvelle. Notre

but est de préciser si des progrès ont été faits depuis 1914 sur les deux points capitaux de la question : L'un, d'ordre scientifique, la pathogénie ; l'autre, d'ordre clinique, la symptomatologie, le diagnostic et surtout le traitement.

---



## INTRODUCTION

---

L'extravasation sanguine interstitielle, que les anato-mo-pathologistes décrivent sous le nom d'infarctus hémorragique ou d'apoplexie, est la lésion caractéristique de l'étranglement persistant d'une anse intestinale avec son mésentère : hernie externe ou interne, volvulus, étranglement sous une bride.

Des lésions identiques peuvent survenir en dehors de l'étranglement, à la suite d'oblitération des vaisseaux de l'intestin. Chez des malades présentant un tableau clinique rappelant plus ou moins celui de l'occlusion intestinale aiguë, la laparotomie ou l'autopsie fait découvrir un segment d'intestin plus ou moins long, dont l'aspect est celui d'un étranglement à la phase d'infarctus, sans aucune trace de constriction entéro-mésentérique.

Ainsi, à l'infarctus de l'étranglement, de cause mécanique, extrinsèque, s'oppose l'infarctus en dehors de l'étranglement, infarctus intrinsèque de cause pathologique, conséquence des troubles qu'apportent à la circulation sanguine de l'intestin, certains processus vasculaires oblitérants ou sténosants.

On sait que l'infarctus hémorragique de l'étrangle-

ment herniaire et du volvulus, comme celui que produit la torsion pédiculaire de tous les organes pédiculés (kyste de l'ovaire ; torsion de la trompe ; torsion du cordon spermatique, etc., etc.) n'a qu'une seule origine, la constriction des veines, au niveau du point d'étranglement ou de torsion.

L'infarctus hémorragique de l'intestin par oblitération vasculaire peut se réaliser, au contraire, de deux façons différentes : tantôt par oblitération artérielle, tantôt par oblitération veineuse.

Faut-il ranger, comme on l'a fait, dans le cadre de l'infarctus, les lésions intestinales qui résulteraient de l'oblitération simultanée des artères et des veines ?

Certains auteurs parlent d'*infarctus blanc*, *infarctus anémique*. En réalité, dans les faits de cet ordre, dont les observations se comptent, il s'agit de *gangrène anémique* et on s'exprime de façon singulière quand on donne le nom d'infarctus à une lésion dans laquelle l'infiltration sanguine interstitielle fait défaut.

Infarctus par oblitération artérielle et infarctus par oblitération veineuse : dans ces deux formes tiennent, à notre avis, toute l'histoire de l'infarctus hémorragique de l'intestin.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### HISTORIQUE

---

Nous indiquerons seulement les travaux qui ont marqué une étape importante dans l'histoire de cette grave affection.

C'est l'infarctus par oblitération des artères qui a, d'abord, fixé l'attention.

En 1834, DESPREZ publie dans les *Bulletins de la Société Anatomique de Paris*, un article sur la *thrombose de l'artère mésentérique*.

En 1843, TIEDMANN cite un cas considéré, par erreur, par certains auteurs, comme la première observation connue.

En 1847, puis en 1852, VIRCHOW donne quelques précisions anatomo-pathologiques sur l'infarctus intestinal.

En 1862, OPPOLZER fait, pour la première fois, le diagnostic d'embolie de l'artère mésentérique pendant la vie.

En 1875, LITTEN fait ses fameux travaux expérimentaux.

taux qui marquent une grande étape dans l'étude clinique de cette affection.

En 1875, LEREBoullet fait, le premier en France, une étude clinique sur les hémorragies intestinales dues aux embolies de l'artère mésentérique.

Jusqu'ici on ne parle que d'infarctus intestinal par oblitération artérielle.

En 1885, DREYFOUS publie une observation de *thrombo-phlébite mésentérique* et rapporte deux autres cas. Il fit l'étude des lésions intestinales consécutives avec une description histologique complète.

En 1895, ELLIOT obtient le premier succès opératoire par résection de l'infarctus.

A partir de cette époque jusqu'à 1914 les observations et les études se multiplient partout et nous ne mentionnerons que celles de GALLAVARDIN (1901) ; de SPRENGEL (1902) ; JACKSON PORTER et QUIMBY (1904, citant 214 cas) ; MAUCLAIRE et JACOLET (1908) ; RAVENNA, BOLOGNESI (1909) ; ZÉSAS (1910 avec 363 fiches bibliographiques) ; REICH (1913) ; TROTTER (1913) et LA ROUSSELIÈRE (*Thèse de Paris*, 1914).

A cette date la guerre arrive et semble marquer un arrêt.

Vers la fin de la guerre, les observations nouvelles commencent à faire leur apparition, ainsi que quelques travaux tels que : celui de KLEIN en 1922, qui se basant sur les études expérimentales de RAVENNA et BOLOGNESI fait une étude clinique des formes chroniques ou aiguës susceptibles de guérison spontanée, et apporte neuf observations à l'appui ; la communication de BRÜTT au

Congrès de Chirurgie de Hambourg, la même année, avec deux cas guéris par entérectomie ; l'étude de BRADY sur les 14 cas relevés au John Hopkins Hospital de New-York (1923), avec trois cas guéris par entérectomie ; le rapport de DESCOMPS à la Société de Chirurgie de Paris en 1924, à la suite d'une observation de DESPLAS ; la Revue Générale de LÉVY-WEISMANN, publiée la même année dans la *Gazette des Hôpitaux* ; enfin la communication de Lapointe à la Société de Chirurgie (1929).

---

## CHAPITRE II

---

### ETIOLOGIE

---

La fréquence de l'infarctus de l'intestin est difficile à établir parce que tous les cas ne sont pas publiés, comme nous avons eu l'occasion de le constater personnellement en recueillant nos observations inédites, dont quelques-unes datent de plusieurs années.

Bien que fort incomplètes, les statistiques publiées n'en montrent pas moins la fréquence relative de cette affection puisque près de 500 cas sont connus à l'heure actuelle. Nous avons pu recueillir 63 nouvelles observations publiées depuis la guerre dans la *Littérature Médicale*.

Ce qui frappe à première vue, en lisant toutes les statistiques et la nôtre, est le peu de fréquence de l'infarctus du gros intestin. On ne connaît que sept cas publiés (Desplas, obs. 11 ; Parmentier et Chabrol ; Eisenlohr ; Leduc ; Kocher et Adenot). Le 7<sup>e</sup> cas, peu net, est de Despard. Nous ajoutons *deux cas* de plus : celui de Felten, le seul cas guéri par colectomie et un autre personnel inédit (obs. 6).

Moins fréquent encore est l'infarctus total du gros intestin.

Nous verrons, en étudiant le mécanisme des accidents, comment peut s'expliquer cette prédiction pour le jéjuno-iléon.

A quel âge l'infarctus de l'intestin est-il plus fréquent ? La Rousselière envisageant en bloc toutes les oblitérations artérielles, veineuses et mixtes, constate que la plus grande fréquence est entre 55 et 60 ans.

Pour nous, l'étude statistique de nos observations nous ramène entre 40 et 50 ans.

Dans 56 de nos observations où l'âge a été noté nous trouvons de :

|                      |        |
|----------------------|--------|
| 8 à 20 ans. . . . .  | 8 cas  |
| 20 à 30 ans. . . . . | 9 cas  |
| 30 à 40 ans. . . . . | 4 cas  |
| 40 à 50 ans. . . . . | 18 cas |
| 50 à 60 ans. . . . . | 7 cas  |
| 60 à 70 ans. . . . . | 9 cas  |
| 70 à 80 ans. . . . . | 2 cas  |

On a vu des cas à un mois et à 99 ans.

Ce qui est intéressant c'est de distinguer entre l'infarctus par oblitération artérielle et l'infarctus par oblitération veineuse. Il y a, au point de vue de l'âge, une opposition frappante qu'on pouvait d'ailleurs facilement prévoir.

L'artério-sclérose, qui est la cause habituelle de l'infarctus par arrêt de la circulation artérielle, est l'apanage de la vieillesse.

Par contre, l'embolie d'origine cardiaque s'observe à tout âge.

Il en est de même de la thrombo-phlébite radicaire mésaraïque, qui est, comme nous le verrons, presque toujours d'originale intestinale.

Dans les différentes statistiques, la proportion entre les oblitérations veineuses et les oblitérations artérielles est variable. Pour Mitchell, Jackson Porter et Quimby ; Franck, il y a 60 % d'oblitérations artérielles pour 40 % d'oblitérations veineuses. Pour la Rousselière, il y a prédominance des oblitérations veineuses (60 %) sur les artérielles (40 %). Pour Klein, elles sont d'égale fréquence.

Dans nos 63 observations nous trouvons :

|                               |    |
|-------------------------------|----|
| Oblitération artérielle . . . | 25 |
| Oblitération veineuse . . .   | 16 |
| Oblitération non précisée . . | 22 |

Comment expliquer cette discordance de chiffres ? Pour nous, ces sortes de statistiques ne sont pas exactes. Un simple examen de notre statistique et de celles publiées par d'autres auteurs nous conduit à cette conviction.

Jadis on ne croyait guère à l'infarctus par thrombose veineuse (discussion Picqué-Grégoire ; Sauvé) ; et, dans bien des cas, on a admis l'origine artérielle, *a priori*, sans vérification. Dans un grand nombre d'observations il manque un protocole anatomo-pathologique scientifiquement établi. En tous cas, cette opinion formulée par Pierre Descomps en 1924 que « l'oblitération vei-

neuse est un fait d'exception » est complètement inexacte !

Un point sur lequel tous les auteurs et nous-mêmes sommes d'accord est la plus grande fréquence de l'infarctus intestinal chez l'homme (2/3) que chez la femme (1/3).

Cela est facile à comprendre puisque l'artério-sclérose et l'athérome frappent principalement le sexe masculin et que ces lésions diffuses du système artériel interviennent non seulement comme cause directe, dans les occlusions artérielles, mais encore comme cause favorisante en créant des conditions circulatoires défectueuses qui provoquent le ralentissement du courant éminemment favorable à la thrombose veineuse.

Voyons maintenant quelles sont les causes déterminantes de l'infarctus intestinal.

### INFARCTUS INTESTINAL PAR OBLITÉRATION ARTÉRIELLE

Deux grandes causes peuvent conduire à l'oblitération artérielle mésentérique : l'*embolie* et l'*artérite oblitérante*.

L'*embolie* est la cause de beaucoup la plus fréquente ; elle représente, d'après Lévy-Weismann, les 4/5 des oblitérations artérielles. Comme toutes les embolies artérielles elle a pour principal point de départ les cavités cardiaques gauches atteintes d'*endocardite*, soit aiguë à forme rhumatismale (rare), mais surtout chronique ou subaiguë, accompagnée de lésions valvulaires com-

pensées ou non, entre lesquelles le rétrécissement occupe la première place. L'*endocardite subaiguë*, décrite par Lutembacher, est, pour Vaquez, une source fréquente d'embolie.

Certains auteurs, comme Taravallier, prétendent que l'*endocardite végétante* est une cause fréquente d'embolie. D'autres, comme Mauclair et Jacoulet, Gallavardin, Sauvé, la considèrent comme une exception. Pour ceux-ci, un caillot infectant exposerait à la formation d'un abcès suivi d'ectasie et de perforation, plutôt qu'une simple oblitération. C'est là, croyons-nous, une pure hypothèse qui n'est pas corroborée par des faits.

L'embolie à point de départ cardiaque peut aussi provenir d'une malformation congénitale telle que la persistance du *trou de Bottal* (Klob, Veyrine, obs. 24).

L'aorte est parfois aussi le point de départ d'une embolie, soit au cours des *aortites*, soit au cours d'une *ectasie* d'origine rhumatismale ou syphilitique (obs. pers. 6 Oster).

A titre de curiosité citons ce cas unique de Virchow dans lequel une *thrombose des veines pulmonaires* aurait amené la migration d'un caillot dans l'artère mésentérique supérieure.

A côté de l'embolie, l'*artérite chronique*, en particulier sa forme *sénile* banale, est une cause fréquente d'infarctus hémorragique. Sur nos 10 observations personnelles inédites, deux (obs. 4 et 5), appartiennent indiscutablement à cette variété étiologique.

Au point de vue clinique, ces accidents d'infarctus par artérite chronique peuvent être précédés, bien long-

temps avant, de troubles caractérisant l'*artério-sclérose intestinale*, bien étudiée par les auteurs allemands sous les noms de *Dyspragia angiosclerotica intermittens* et d'*Obstipatio spastica* (Schnitzler, Von Schrotter, Gallavardin, Martinez, etc., etc.) qui trouvent aux membres son homologue dans la claudication intermittente, syndrome précurseur de la gangrène des extrémités.

La façon dont l'artérite chronique supprime le cours du sang est bien connue et ne saurait nous arrêter longtemps. « Le rétrécissement graduel de la lumière vasculaire et les altérations de la tunique interne entraînent la formation des caillots qui complètent l'obstruction. On peut aussi attribuer un rôle aux fragments détachés par le courant sanguin et lancés dans les artérioles » (Lecène).

Ainsi, l'*infarctus* hémorragique de l'intestin est un accident possible mais non fatal de l'artérite chronique. L'artério-sclérose intestinale peut créer un type pathologique spécial. Klein, dans une étude bien documentée de neuf observations, montre que ce processus peut produire des occlusions passagères, intermittentes, qui n'aboutissent pas forcément à l'infarctus.

On a incriminé comme cause de thrombose artérielle pouvant entraîner l'infarctus : l'*endo-artérite oblitérante syphilitique*, pour expliquer les cas d'oblitérations artérielles survenus chez des personnes jeunes et chez lesquelles on a trouvé une syphilis avouée ou des preuves histo-pathologiques évidentes (Letulle, Lagane, Brütt, Osler). Nous croyons cela possible, connaissant la prédilection de la syphilis pour le système artériel.

Il se peut qu'il existe une forme de *thrombo-angéite oblitérante juvénile* non syphilitique, pareille à celle des membres inférieurs, décrite par Buerguer, apanage des israélites polonais. Le problème est difficile et complexe à résoudre car, nous l'avons déjà dit, la totalité des observations passe sous silence la race du malade; et, dans un grand nombre l'examen histopathologique manque.

Comment expliquer, au point de vue étiologique, le cas opéré par Finney (obs. 26) et rapporté par Mitchell et Brady, où l'infarctus intestinal se produit chez un individu qui, depuis plusieurs années, présentait un *syndrome de Reynaud*. Réponse difficile à donner, vu l'obscurité qui règne encore sur la cause de ce même syndrome.

*Les artérites aiguës* peuvent-elles conduire à la thrombose des vaisseaux mésentériques et à l'infarctus intestinal consécutif? Nous ne le croyons pas, malgré l'affirmation de La Rousselière, qui se base sur l'observation de Faber. Nous pensons plutôt qu'il s'agit d'une thrombo-phlébite secondaire à une amputation, comme cela arrive à la suite d'une intervention sur les organes pelviens, l'appendice, etc. ; comme nous le verrons par la suite.

#### INFARCTUS INTESTINAL PAR OBLITÉRATION VEINEUSE

Malgré les nombreux travaux déjà publiés sur la question, une certaine obscurité a persisté jusqu'alors

sur l'étiologie des thrombo-phlébites capables de provoquer l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Le système porte, « la veine artérielle » des anciens anatomistes, offre cette particularité de s'épanouir dans le foie avant d'aboutir à la veine cave inférieure. Le tronc porte se trouve ainsi interposé entre un réseau d'origine dans le tube digestif et ses annexes, et un réseau d'épanouissement dans le foie. Cette disposition, unique en son genre, complique la pathologie du système porte en créant pour ses altérations, un foyer d'origine spécial : la glande hépatique. Il y a donc des pylé-phlébites qui naissent dans le foie et qui, par marche rétrograde, peuvent gagner le tronc porte et peut être aussi les branches du mésentère. C'est à ces phlébites rétrogrades d'origine hépatique que Mauclaire et Jacoulet donnent le nom de *thrombo-phlébites mésentériques secondaires* en leur accordant une place dans l'étiologie de l'infarctus hémorragique par oblitération veineuse.

Nous verrons ce qu'il faut penser de cette opinion quand nous exposerons le mécanisme de l'infarctus intestinal tel que nous le comprenons. Disons seulement ici que, contrairement à Mauclaire et Jacoulet, nous ne croyons pas au rôle de la *cirrhose* dans les arrêts circulatoires, conduisant à l'infarctus, au moins en temps que cause essentielle effective. Elle peut, tout au plus, en créant le ralentissement du cours du sang veineux à la périphérie, favoriser la formation de thromboses à point de départ intestinal.

C'est en effet dans l'intestin lui-même qu'il faut

chercher, dans l'immense majorité des cas, le point de départ du processus qui aboutit, par l'oblitération des veines, à la nécrose hémorragique.

Ces thrombo-phlébites périphériques ou radiculaires représentent, rappelons-le en passant, le type atténué des phlébites par infection d'origine intestinale dont le type virulent produit, comme on sait, les abcès multiples du foie ; tel « le foie appendiculaire » si bien décrit jadis par Dieulafoy.

*L'appendicite aiguë* représente, nous en sommes convaincu, la cause la plus fréquente de ces thrombo-phlébites mésaraïques capables de conduire, par leur extension progressive, à la nécrose hémorragique.

Nous l'avons retrouvée dans deux cas de nos observations personnelles (obs. 2 et 3).

Les statistiques ne donnent d'ailleurs qu'une imparfaite idée de sa fréquence. Beaucoup d'observations sont muettes sur l'origine des accidents ; souvent l'autopsie fait défaut, ou bien on a omis d'examiner l'appendice.

En général la relation entre l'appendicite et l'infarctus ne paraît s'être imposée à l'attention que lorsque les accidents sont apparus après l'appendicectomie.

*Ainsi la nécrose hémorragique de l'intestin et le foie appendiculaire représentent les deux modalités du processus phlébitique parti de l'appendice.*

Au même titre que l'appendicite toutes les lésions de l'intestin, ulcéreuses ou non, capables de provoquer une phlébite mésaraïque peuvent se compliquer d'infarctus hémorragique. On l'a observé au cours de la *fièvre typhoïde* (Mitchell, obs. 56) ; à la suite des *ulcéra-*

tions urémiques (Castaigne); d'un cancer du rectum (Oriol).

*L'étranglement intestinal dans une hernie externe ou interne*, par volvulus (Rhodes, obs. 62), par bride (Franck, obs. 13); par mésentérite bacillaire (Masmonjeil, obs. 43), ou rétractile (Parcellier et Mangé, obs. 47), toutes lésions comprimant le mésentère peuvent aboutir, quand elles ne sont pas opérées à temps, à la nécrose hémorragique de l'intestin par obstruction veineuse.

*Les hernies volumineuses*, anciennes, irréductibles avec des lésions de mésentérite peuvent conduire à l'infarctus de l'intestin par thrombo-phlébite (obs. pers. 8); parfois même après réduction ou résection de l'intestin à la suite d'un étranglement (Kukula, Von Baracz, Philipowitz (obs. 33).

À côté de ces thrombo-phlébites d'origine intestinale de beaucoup les plus importantes et dans lesquelles nous ne saurions trop le répéter, l'appendicite occupe la première place, nous trouvons des thrombo-phlébites parties des organes abdominaux dont la circulation veineuse communique avec celle de l'intestin. \*

Ici la première place appartient à l'utérus et à ses annexes. La thrombo-phlébite peut se présenter à la suite d'un *accouchement normal* (Bucura, obs. 42); ou ayant nécessité l'emploi du forceps ou d'un curettage; après des *fausses couches* (Brady, obs. 38), et des manœuvres abortives; après *intervention pour kyste de l'ovaire* (Culles, obs. 57).

Citons aussi quelques observations d'infarctus à la

suite d'un *carcinome de la tête du pancréas* (Handfort) ; d'une *pancréatite suppurée* (Lavastine, obs. 37) ; ou d'opérations abdominales ayant nécessité la ligature des branches du système porte : *splénectomie* (Delatour, Lieblein, Jonnesco, Grégoire) ; *gastro-entéro-anastomose* (Maylard) ; *extirpation d'une tumeur du mésentère* (Braquehayé).

Reste un dernier groupe étiologique constitué de faits bien difficiles à interpréter : *parotidite, grippe, blennorrhagie, phlegmon du cou, cancer des capsules surrénales, intervention sur le corps thyroïde*. S'agissait-il vraiment d'une infection sanguine, d'une septicémie qui se serait localisée sur le système veineux mésaraïque pour constituer une *thrombo-phlébite métastatique* indépendante de toute lésion intestinale phlébogène ? L'insuffisance des constatations nécropsiques ne permet pas de trancher la question.

C'est là, du reste, une lacune assez fréquente dans les documents accumulés sur l'infarctus hémorragique de l'intestin. De là, le nombre important des observations dans lesquelles la cause des accidents ne se trouve pas mentionnée.

---

### CHAPITRE III

---

## MÉCANISME DE L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE DE L'INTESTIN

---

Nous indiquerons d'abord, brièvement, le mécanisme de l'infarctus en général, nous verrons ensuite dans quelles conditions il peut se réaliser au niveau de l'intestin.

**Oblitération artérielle.** — Quand une artère s'oblitére, si cette artère est du type *terminal*, c'est-à-dire, si elle ne reçoit pas, au-dessous du point oblitéré, d'anastomoses capables de rétablir un courant suffisant dans le territoire privé de son irrigation directe, la pression tombe à zéro dans ce territoire ischémié et, de ce fait, l'évacuation du sang veineux s'arrête en même temps que l'afflux du sang artériel.

Si l'arrêt de la circulation persiste, il a pour conséquence la mort des tissus ischémiés. Pour que l'infiltration massive et diffuse de ces tissus, par du sang

extravasé, caractère essentiel de l'infarctus hémorragique, se produise, il faut que du sang envahisse le territoire ischémié. Cet afflux sanguin ne peut venir que des veines et il ne s'établit que dans certaines conditions.

Lorsque la circulation artérielle s'arrête dans un membre, c'est la mort des tissus qui survient, sans infarctus hémorragique surajouté. Aucun afflux de sang veineux ne se produit parce que les valvules des veines y font obstacle.

Mais quand le système veineux est *avalvulé* comme celui de l'intestin, un courant rétrograde s'établit jusque dans les capillaires du territoire ischémié ; c'est le sang veineux des territoires voisins encore irrigués qui s'engouffre, en quelque sorte, dans les veines où la pression est nulle. Lorsqu'il rencontre, en remontant vers le cœur leur embouchure, il se partage en deux courants : l'un, suit son cours normal, tandis que l'autre, s'engage dans le *bras mort* et reflue jusqu'à la périphérie. Il s'accumule dans les capillaires altérés par manque de sang artériel et déborde en créant l'infiltration hémorragique.

Insistons sur ce point qu'il n'est pas nécessaire pour le déclenchement des phénomènes qui aboutissent à l'infarctus, que l'artère soit *terminale* au sens anatomique du mot. En aucun point de l'organisme, on ne rencontre de système circulatoire rigoureusement construit suivant le type *endarterie*, conçu schématiquement par Cohnheim. Mais il existe des artères *fonctionnellement terminales* : le calibre où le débit des voies

anastomotiques est insuffisant, ou devient insuffisant par suite des altérations pathologiques cardio-vasculaires, telles que celles de l'artério-sclérose ou de la myocardite.

**Oblitération veineuse.** — On a mis en doute le rôle possible de l'oblitération des veines dans l'arrêt de la circulation compliqué d'infarctus hémorragique, parce que on ne s'est pas représenté les conditions particulières de la circulation dans un territoire vasculaire aménagé comme celui de l'intestin.

Il est certain qu'au niveau des membres, l'oblitération de la veine principale n'entraîne jamais l'arrêt de la circulation. Quand la veine crurale se thrombose, comme dans la phlegmatia alba dolens, il ne manque pas de voies d'écoulement accessoires qui servent de canaux dérivatifs en cas de barrage sur le canal central. Pour que la circulation s'arrête, il faudrait que la thrombose s'étende à toutes les veines superficielles et profondes.

Aucune assimilation n'est donc permise entre le système circulatoire des membres et celui des territoires vasculaires qui, comme celui de l'intestin, ont une canalisation veineuse exactement construite sur le même type que la canalisation artérielle.

C'est parce qu'ils ont fait cette assimilation que certains auteurs (Sauvé) ont été conduits, à une certaine époque, à nier les arrêts de la circulation par oblitération veineuse et à méconnaître la part importante et même prépondérante qui revient à la thrombo-

phlébite oblitérante dans la production de l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Le blocage des veines efférentes d'un territoire vasculaire amène donc fatalement l'arrêt de la circulation et l'infarctus hémorragique de ce territoire va se constituer à condition que ses artères soient restées perméables. Du moment que le sang veineux ne trouve plus de dérivation collatérale suffisante, la stase produit un barrage infranchissable au sang qui continue à arriver par les artères. Les capillaires distendus, altérés, se rompent et le sang s'épanche dans les tissus pour constituer l'infarctus.

C'est le type de lésion produite par un étranglement intestinal *peu serré* et par toutes les torsions d'organes ou de tumeurs pédiculés dans lesquels la torsion du pédicule aplatit les veines, mais laisse aux artères une perméabilité suffisante pour que persiste l'afflux du sang artériel alors que l'oblitération veineuse s'est constituée.

Ces considérations physiologiques tout à fait élémentaires peuvent se résumer par les lois suivantes que notre Maître, M. Lapointe, a formulées jadis dans son travail bien connu sur *la Torsion du cordon spermatique*.

1° Lorsque dans un territoire ou dans un organe, la circulation artérielle s'arrête, la présence de veines avalvulées et perméables permettant le reflux du sang est la condition nécessaire à la production d'un infarctus hémorragique, qui est constitué par du sang de provenance veineuse.

2° Lorsque dans un territoire ou dans un organe l'évacuation du sang veineux s'arrête, l'afflux du sang par les artères restées perméables crée l'infarctus hémorragique. Dans ce cas le sang extravasé vient des artères.

3° Lorsque dans un territoire ou dans un organe les artères sont bloquées en même temps que les veines, ce territoire ou cet organe est frappé de *nécrobiose anémique*. Il ne peut pas se produire d'infarctus hémorragique.

Qu'ils soient le résultat de l'oblitération artérielle ou de l'oblitération veineuse, les troubles circulatoires qui aboutissent à l'infarctus débutent par de la stase pure et simple. L'inondation sanguine des tissus consécutive à la destruction des capillaires constitue le 2<sup>e</sup> temps du processus. Ce 2<sup>e</sup> temps peut-il manquer ? C'est possible. Il manque dans l'étranglement intestinal levé à temps ; et on peut fort bien concevoir que, dans l'oblitération pathologique des artères ou des veines, la circulation puisse se rétablir, après un arrêt passager, par le jeu, d'abord hésitant, des anastomoses. Il n'y a pas, répétons-le, de territoire vasculaire du type terminal pur.

C'est de cette façon qu'il convient d'interpréter, croyons-nous, les cas d'infarctus guéris spontanément ; la circulation a pu se rétablir, parce que le processus était encore à la phase de simple stase. Quand l'infarctus est constitué, la nécrose des tissus, à la fois ischémiés et infarciés, est fatale.

Voyons maintenant comment peuvent se réaliser, au niveau de l'intestin, les conditions nécessaires à la formation d'un infarctus.

Pour la clarté de notre exposé, il convient d'envisager séparément, non pas comme on l'a fait jusqu'alors, le système mésentérique supérieur et le système mésentérique inférieur, mais bien la circulation de l'intestin grêle et celle du gros intestin.

Rappelons, avant d'aller plus loin, ces deux particularités de la circulation intestinale :

1° Elle n'est pas construite sur le même plan que celle des membres ; chaque artère n'a qu'une veine satellite ; il n'y a pas plus de veines que d'artères ;

2° Les veines sont dépourvues de valvules, ce qui facilite la stase veineuse et permet, dans certaines conditions, l'apparition d'un reflux ou courant rétrograde.

## I. — INTESTIN GRÊLE

A) **Les oblitérations artérielles.** — Dans son mésentère complètement flottant, le jéjunoiléon, long de 7 à 9 mètres, est alimenté presque entièrement par les branches gauches de l'artère mésentérique supérieure.

La fin de l'iléon avec le cæcum et son appendice — l'anse iléo-cæcale — est desservie par l'artère iléo-cæcale, la plus basse des branches née du côté droit de l'artère.

On peut résumer la disposition de ces branches jéjuno-iléales de la manière suivante :

Du tronc de l'artère, qui a donné d'abord la pancréatico-duodénale gauche et un petit rameau pancréatique inférieur, naissent 12 à 15 branches réparties habituellement en 2 groupes, un groupe supérieur de 4 à 5 artères plus volumineuses que les 6 à 8 artères du groupe inférieur.

Après un trajet de 5 à 8 cm. dans le mésentère, elles se divisent en 2 branches qui constituent, en s'anastomosant avec les branches sus et sous-jacentes, des arcades dites de premier ordre. De ces arcades partent une série de branches qui se dichotomisent à leur tour pour former des arcades de deuxième ordre. Une nouvelle série de branches de division forme des arcades de troisième ordre.

On compte ainsi dans la partie la plus longue de l'éventail mésentérique, à 60 ou 80 cm. de l'angle iléo-cæcal, jusqu'à 5 et même 6 arcades superposées (Lardennois et Okinczyc), 3 à 4 seulement pour Grégoire.

L'ensemble des dernières arcades forme un long canal qui chemine à 4 ou 6 cm. du bord mésentérique de l'intestin. De ce canal *parallèle* (Dwight) se détachent les vaisseaux droits qui se divisent en abordant l'intestin et forment une sorte de pince vasculaire. Ces vaisseaux parallèles, séparés entre eux d'un demi-centimètre, limitent un petit espace quadrilatère connu sous le nom de *lunette vasculaire* (Monks, Latarget).

Dans les parois intestinales, les fines divisions de la pince artérielle forment, en dernière analyse, un triple réseau continu et richement anastomotique, auquel font suite les capillaires.

De ce court rappel des notions classiques, retenons d'abord un fait : l'énorme superficie du territoire iléo-jéjunal desservi par une seule artère, dont le calibre n'atteint pas celui d'une humérale et qui doit irriguer, par surcroît, une bonne partie du cadre colique. Pour aucune autre artère de l'organisme, le réseau de canalisation n'atteint un développement comparable à celui de l'artère mésentérique supérieure. Sa tâche est vraiment formidable. N'est-il pas logique de voir dans cette particularité propre à l'artère et l'intestin grêle une prédisposition congénitale, pourrait-on dire, à l'insuffisance pathologique de l'afflux sanguin et une explication naturelle de la prédominance relative si frappante de l'infarctus hémorragique du jéjuno-iléon ?

Mais les risques que peut créer cette immense étendue de la canalisation se trouvent largement compensés par l'aménagement d'un système d'anastomoses qui, lui non plus, n'a d'équivalent dans aucun autre territoire vasculaire de l'organisme.

Il faut cesser de se représenter le système artériel de l'intestin comme établi sur le type terminal. D'importantes voies collatérales peuvent amener au jéjuno iléon du sang des territoires voisins.

En haut, la pancréatico-duodénale gauche ou inférieure, née de la mésentérique supérieure à son origine, établit une communication avec l'artère hépatique par l'intermédiaire de la duodéno-pancréatique supérieure, branche de la gastro-duodénale ; en bas, l'artère iléo-cæcale unit les deux territoires artériels du petit et du gros intestin, assurant ainsi la communication avec la

circulation du côlon gauche irrigué par l'artère mésentérique inférieure.

Si nous envisageons maintenant la disposition des branches jéuno-iléales dans l'épaisseur du mésentère, il semble que, là aussi, tout ait été prévu pour assurer le maintien du courant, même en cas d'oblitération portant sur une ou plusieurs de ses branches. Ces arcades qui se superposent dans l'épaisseur du mésentère, en nombre d'autant plus élevé que la distance est plus grande entre le tronc d'origine et l'intestin, ces arcades fonctionnent comme de véritables *canaux régulateurs*, capables d'amener dans le territoire des branches oblitérées, le sang des branches sus et sous-jacentes restées perméables.

Il existe pourtant un point faible dans cet admirable dispositif vasculaire : c'est la partie comprise entre l'intestin et la dernière arcade ou canal parallèle de Dwight. Dans cette bande de méso, large de 4 à 6 cm., il n'y a plus d'anastomose pratiquement efficace ; et lorsque cette dernière arcade est oblitérée ou détruite, le segment intestinal qui correspond à la longueur d'arcade supprimée ne peut plus être ravitaillé que par les réseaux intra-pariétaux des segments voisins.

Est-il besoin de faire remarquer que l'oblitération ou la destruction des branches qui partent de l'arcade (*vasa-recta*) est équivalente à l'obstruction ou à la destruction de l'arcade elle-même ?

Il y a donc là une zone dangereuse. L'anatomie le fait prévoir. La chirurgie humaine l'a prouvé bien des fois, et l'expérimentation sur les animaux le confirme.

Quand l'intestin se trouve séparé du méso, *au-dessous* de l'arcade, l'ischémie et la gangrène sont fatales lorsque l'isolement dépasse une longueur qui varie plus ou moins suivant le sujet.

De nombreuses expériences ont confirmé les données de la clinique et nous nous contenterons de rappeler celles de Bégouin, qui, dès 1898, a établi que la section du méso au ras de l'intestin du chien amène la gangrène, quand elle dépasse 30 cm.

Cette notion si importante pour la technique chirurgicale, et sur laquelle nous aurons à revenir à propos des oblitérations veineuses, n'a pas grand intérêt pour le point particulier qui nous occupe. Un caillot embolique lancé dans l'artère mésentérique supérieure s'arrête, en effet, dans le tronc lui-même ou dans une des branches principales de division. L'endartérite oblitérante frappe, elle aussi, le tronc ou ses grosses branches et on conçoit mal qu'elle oblitère simultanément un nombre suffisant de branches nées de la dernière arcade, ou une longueur d'arcade assez étendue, pour amener l'ischémie.

Ainsi, en envisageant les choses comme nous venons de le faire, du point de vue anatomique pur, il semble que le jéuno-iléon, en cas d'oblitération du tronc de l'artère mésentérique supérieure ou d'une des grosses branches de division, ait les plus grandes chances d'échapper à l'ischémie.

Que valent, dans cette question de physiologie vasculaire, les expériences pratiquées sur les animaux ? On a recommencé bien souvent les expériences de Litten qui

datent de plus de cinquante ans. Litten a étudié chez les chiens, le résultat des ligatures portant sur le tronc de l'artère mésentérique supérieure ou sur ses grosses branches iléo-jéjunales. La ligature du tronc lui a donné régulièrement un infarctus très étendu.

Par contre, la ligature isolée d'une branche n'amène habituellement aucun trouble circulatoire. Pour obtenir la nécrose, il faut lier simultanément plusieurs branches.

Litten a conclu de ses constatations que, malgré ses anastomoses, l'artère mésentérique supérieure est *fonctionnellement* terminale.

Ceux qui ont refait les expériences de Litten n'ont pas toujours eu les mêmes résultats ; ainsi Ravenna, Bolognesi constatèrent que la ligature brusque du tronc de l'artère mésentérique supérieure ne produit pas toujours l'infarctus et la gangrène. Souligoux et Laganne arrivent à la même conclusion.

Les expériences faites par Longcope et Clintoeh montrent aussi la variabilité des résultats obtenus : en faisant la réduction progressive du calibre des vaisseaux mésentériques par des ligatures métalliques, ils avaient constaté le jeu suffisant des anastomoses.

Ces expériences furent reprises et complétées avec plus de précision par Welch et Mall qui mirent en valeur le rôle de l'hypotension artérielle comme facteur important dans la production de certains infarctus hémorragiques.

On le voit, les résultats de l'expérimentation sont variables. Ils le sont, comme l'a déjà fait remarquer Von

Haberer, non seulement suivant l'espèce animale utilisée mais aussi suivant les sujets d'une même espèce.

D'ailleurs, le mode de ramescence des artères intestinales chez les animaux de laboratoire, en particulier chez les chiens, est fort différent de celui de l'homme. Von Haberer, étudiant les risques de gangrène par séparation de l'intestin et du mésentère, a précisé ce point d'anatomie comparée. Si le mode de ramescence des branches principales est sensiblement identique chez l'homme et chez le chien, les différences s'accusent à mesure qu'on se rapproche du bord de l'intestin.

Les artères du chien parcourent au moins la moitié du méso sans se diviser et sans s'anastomoser en arcades. A mi-chemin elles se bifurquent ; chaque branche secondaire se bifurque à son tour pour former *une seule arcade* qui suit de tout près le bord mésentérique de l'intestin.

Nous ajouterons que les ligatures artérielles sur le chien ou le lapin ne sont pas assimilables à des oblitérations *pathologiques* observées chez l'homme.

Restons donc sur le terrain de l'anatomie et de la pathologie humaine.

Chez l'homme, l'arrêt de la circulation de l'intestin grêle n'est pas une conséquence fatale de l'oblitération du tronc de l'artère mésentérique supérieure ou de ses grosses branches de division.

Bien qu'elle soit négative, voici une constatation à l'appui de cette opinion : dans la casuistique de l'infarctus par oblitération du tronc ou des grosses bran-

ches de l'artère mésentérique supérieure, nous n'avons pas trouvé un seul cas survenu après ligature pour blessure traumatique ou opératoire. On a dû pourtant pincer et lier plus d'une fois, l'artère ou ses grosses branches au cours de laparotomies pour plaie de l'abdomen ou pour extirpation de tumeurs rétropéritonéales, telles que les kystes du pancréas.

Il y a, par contre, quelques faits positifs d'ordre pathologique, comme nous le verrons en détail, quand nous aurons à traiter de l'évolution et du pronostic de l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Rappelons seulement que dans son travail publié en 1922, Klein expose toute une série d'arguments cliniques et pathologiques nettement établis et apporte 9 observations à l'appui. De même Brady, dans son étude sur les 14 cas relevés au John Hopkins Hospital, rapporte 3 observations d'oblitération artérielle sans lésion d'infarctus intestinal.

Nous mentionnerons, pour mémoire, l'observation nécropsique bien connue, de Chiene, où il trouve une artère mésentérique supérieure complètement thrombosée et un intestin grêle absolument indemne de toute lésion ; l'artère mésentérique inférieure était aussi grosse que l'iliaque externe.

Avec les cas de Karcher, Kolbing, Virchow, Lépine, Deckart etc..., déjà classiques et bien connus, nous retrouvons, publiés dernièrement, deux cas de Deaver (obs. 19) ; deux cas de Peck ; un cas de Reed que nous rapportons (obs. 27) ; dans lesquels l'oblitération artérielle n'a pas entraîné des lésions irréparables de l'in-

testin ; ce qui ne peut s'expliquer que par l'entrée en jeu du système circulatoire anastomotique.

En définitive, la gangrène de l'intestin par oblitération artérielle n'est qu'un chapitre de l'histoire générale de la gangrène par ischémie.

Pour que l'ischémie s'installe, il faut des circonstances spéciales : *un état pathologique préexistant du système cardio-vasculaire, capable de faire obstacle au jeu normal des anastomoses.*

Si la circulation s'arrête, c'est que des lésions du moteur cardiaque, ou des vaisseaux, ou des deux à la fois, empêchent les courants anastomotiques de suppléer le courant direct.

**B) Les oblitérations veineuses.** — La grande veine mésentérique, satellite unique de l'artère mésentérique supérieure, reproduit, en sens inverse, par ses origines dans les parois de l'intestin et la disposition de ses branches de constitution dans l'éventail mésentérique, le plan de l'artère mésentérique supérieure.

Ainsi, à sa sortie de l'intestin, le sang des réseaux veineux intrapariétaux est amené par des branches droites et parallèles qui gagnent, après un trajet de quelques centimètres, une première arcade veineuse collatérale de la dernière arcade artérielle.

Epousant le chemin des artères, les veines remontent dans le mésentère et se réduisent, comme elles, à douze ou quinze branches qui aboutissent au bord gauche d'un gros tronc veineux, satellite de l'artère mésentérique supérieure, et qui reçoit sur la droite les veines

de la moitié droite du cadre colique : c'est le tronc de la grande veine mésaraïque.

Exactement comme les artères, les veines du méso-jéjuno-iléal s'unissent, chemin faisant, par un nombre égal d'arcades anastomotiques qui jouent, pour la circulation en retour, le rôle de canaux régulateurs sur lesquels nous avons insisté à propos des artères.

Le réseau veineux jéjuno-iléal n'a pas plus d'autonomie que le réseau artériel. Rappelons qu'il communique, en haut, avec le système veineux duodéno-gastrique et splénique ; et d'une façon éloignée, mais pourtant efficace en cas de cirrhose hépatique, avec les veines œsophagiennes (anastomoses porto-caves) ; en bas, avec le système mésentérique inférieur par l'intermédiaire des veines du côlon droit, et, à distance, avec les veines du pelvis (anastomoses porto-caves) par l'intermédiaire du réseau rectal.

Voyons maintenant comment dans un réseau aussi bien aménagé pour faciliter l'évacuation du sang, l'obstruction veineuse peut entraîner l'arrêt circulatoire et la nécrose avec infarctus hémorragique.

Nous avons dit à différentes reprises, au cours de ce travail, que la nécrose avec infarctus hémorragique par flux artériel était l'aboutissant fatal d'un étranglement herniaire peu serré, opéré trop tard. Ici, le mécanisme des accidents saute aux yeux : dans l'anse étranglée au collet avec son mésentère, toutes les veines étant bloquées, il n'y a plus aucune voie dérivatrice utilisable.

Le mécanisme de l'arrêt circulatoire est moins facile à saisir quand cet arrêt a pour cause, non plus la cons-

triction mécanique extrinsèque de la totalité des canaux d'évacuation d'un segment d'intestin disposé en anse pédiculée et étranglée à son pédicule, mais une oblitération veineuse par thrombo-phlébite.

Comment dans ces conditions, toutes différentes, le jeu des voies dérivatrices va-t-il se trouver supprimé ? Nous n'avons pas trouvé sur ce fait, dans les travaux que nous avons consultés, toute la clarté désirable. Cela tient, croyons-nous, à ce que les auteurs n'ont pas fait suffisamment la distinction et l'opposition nécessaires entre les obstructions *hautes ou tronculaires* et les obstructions *basses ou radiculaires*.

Les oblitérations du *tronc de la veine porte* peuvent-elles bloquer les veines du jéjuno-iléon et produire la nécrose par fluxion artérielle ?

Les ligatures expérimentales ne peuvent servir à résoudre la question parce que aucune assimilation n'est possible entre l'action brutale et extemporanée d'une ligature et le processus éminemment progressif d'une pyléphlébite oblitérante.

D'ailleurs la mort rapide des animaux de laboratoire est le résultat constant de la ligature du tronc porte par un mécanisme que les physiologistes n'ont pas réussi, croyons-nous, à élucider complètement.

En tout cas l'infarctus hémorragique de l'intestin n'a été signalé par aucun expérimentateur.

Il ne figure pas non plus dans le tableau anatomo-clinique de la cirrhose atrophique, compliquée parfois de phlébite chronique oblitérante du tronc porte. Congestion veineuse de l'intestin, altération dystrophique

par s'fase, parfois hémorragie ; voilà ce qu'on observe habituellement chez les cirrhotiques. La circulation continue malgré le barrage hépato-portal et le jeu compensateur des voies dérivatrices distendues se traduit jusqu'à l'extérieur par l'apparition d'une circulation veineuse collatérale sur la paroi abdominale, signe constant de la cirrhose de Laënnec.

Est-ce à dire que la nécrose avec infarctus ne s'observe jamais chez des malades atteints de cirrhose hépatique ou de phlébite oblitérante du tronc porte ? Il serait absurde de le prétendre. Nous pensons que le barrage hépatique ou l'obstruction tronculaire sont incapables d'arrêter la circulation de l'intestin. Si l'arrêt se produit, c'est qu'un facteur nouveau intervient : la thrombo-phlébite radiculaire périphérique, de cause intestinale, dont nous allons parler longuement plus loin.

A l'obstruction hépatique ou portale ne revient qu'un rôle adjuvant : par le ralentissement qu'elle apporte à la circulation veineuse dans le territoire intestinal, elle constitue une cause prédisposante, parce qu'elle favorise la formation des thromboses.

Les remarques qui précèdent sont applicables au tronc de la grande mésentérique elle-même et des grosses branches veineuses du mésentère.

Jamais la ligature expérimentale du tronc collecteur ou des grosses veines qui le forment, n'a amené l'arrêt de la circulation dans les parois de l'intestin.

Chez l'homme, on a lié plus d'une fois, au cours de laparotomie, le tronc de la grande mésentérique, et nous

citerons, entre autres, les deux cas publiés par Mayo Robson et par Wilms, qui ne furent suivis d'aucun accident.

Faut-il faire remarquer que si l'oblitération *brusque*, réalisée par la ligature expérimentale ou chirurgicale du tronc ou des grosses branches, n'arrête pas l'évacuation du sang des vaisseaux de l'intestin qui reste assurée par le jeu des canaux dérivateurs (arcades et anastomoses), il va de soi qu'une oblitération *progressive* et lente, telle qu'elle pourrait résulter d'une *phlébite oblitérante* à marche descendante, propagée du tronc porte à la grande mésentérique, laisserait aux voies collatérales tout le temps voulu pour s'adapter, par distension compensatrice, aux conditions nouvelles de l'évacuation.

Bref, l'obstruction du tronc porte, celle de la grande mésentérique, avec une canalisation veineuse périphérique restée perméable, ne paraît pas capable d'amener l'arrêt de la circulation intestinale et nous n'avons trouvé aucune observation démonstrative d'infarctus hémorragique survenu dans ces conditions.

Il y a, à ce point de vue, une opposition frappante et bien curieuse entre les artères et les veines, et qui pourtant s'explique. L'artério-sclérose est une maladie qui frappe tout le système artériel, elle compromet le fonctionnement des anastomoses aussi malades que les troncs principaux. Cette sclérose diffuse n'a pas son équivalent en pathologie veineuse; la pyléphlébite adhésive, maladie du tronc porte et surtout de ses ramifications hépatiques, ne touche pas la périphérie du réseau,

elle épargne tout ou partie des arcades et autres voies anastomotiques qui restent propres au service.

C'est une phlébite thrombosante partie de l'intestin et propagée aux arcades anastomotiques qui amène l'arrêt de la circulation, responsable de l'infarctus hémorragique.

Ici, la pathologie va créer des conditions circulatoires équivalentes à celles que réalise la séparation de l'intestin et de son méso. Qu'on n'objecte pas que les expériences de Bégouin, que nous avons déjà citées, supprimant à la fois les artères et les veines, ne sont pas assimilables à une simple obstruction veineuse par thrombose. Elles ont pour aboutissant la nécrose sans infarctus, c'est entendu ; mais, à cette différence près que l'inondation des tissus par le sang des artères restées perméables va donner au processus son caractère particulier, une thrombose qui bouche un segment d'arcade veineuse juxta-intestinale, crée pour la vitalité de l'intestin, un risque égal à celui de la désinsertion du méso.

Pour bien saisir le mécanisme de l'arrêt circulatoire dans une portion d'intestin grêle, suivons la progression d'une thrombo-phlébite d'origine appendiculaire.

Disons d'abord que la thrombose des veines de l'appendice joue un rôle capital dans les appendicites dites gangréneuses. Ces gros appendices violacés, « en érection », ou flétris et perforés déjà, parfois complètement amputés par la gangrène, offrent, à ses différents stades, le type parfait de l'infarctus hémorragique.

Qu'on se représente les veines qui sortent du bord

adhérent de l'appendice. Homologues des veines droites de l'intestin, elles gagnent le bord libre du méso pour constituer une arcade, la veine appendiculaire, qui n'a qu'une voie d'écoulement, la veine iléo colique, la première des affluentes de la grande mésentérique.

Survienne la thrombose d'une seule des veines sorties de l'appendice, qu'elle s'étende jusqu'à la veine appendiculaire, le sang veineux se trouve bloqué dans toute la partie distale de l'appendice et un infarctus par flux artériel va s'y constituer.

En général, tout l'appendice est envahi, même si la thrombose a débuté près de sa pointe. Le caillot s'allonge, en effet, dans la veine bordante et finit par fermer, l'une après l'autre, toutes les veines constituant l'arcade.

La thrombose envahit progressivement tout le dispositif veineux de l'appendice et l'infarctus est massif.

C'est en miniature la représentation de ce qui se passe au niveau de l'intestin grêle.

Si l'appendice infarcté ou déjà gangrené a été enlevé à temps, le malade peut guérir de son appendicite, mais il arrive parfois que la thrombose a franchi le territoire appendiculaire, gagné la veine iléo-colique et déjà peut-être la grande mésentérique elle-même. Tant qu'elle reste ainsi « monotrunculaire », il n'y a danger que pour le foie, par migration d'un caillot. Aucun arrêt ne peut se produire dans la circulation en retour du jéjuno-iléon. Alors même que le tronc veineux serait thrombosé jusqu'à sa terminaison, le sang continuera à s'écouler, grâce aux arcades, par les anastomoses avec les autres

territoires veineux, duodéno-gastro-splénique et mésaraïque inférieur.

C'est l'extension aux veines affluentes iléo-jéjunales et aux arcades veineuses, y compris l'arcade juxta-intestinale, qui, seule, entraîne le blocage.

Examinons d'un peu plus près cette progression de la thrombose.

L'envahissement de la veine iléo-colique et, plus haut, du tronc de la grande mésaraïque se fait par thrombose *ascendante ou centripète*. C'est un processus d'extension propre aux veines sans valvules. Quand un caillot bouche une veine avalvulée, le sang amené par la première collatérale reflue dans le segment veineux compris entre elle et le caillot déjà formé : il stagne, se coagule et allonge le thrombus préexistant. Puis, la tête du caillot affleurant l'orifice de la collatérale, reçoit de nouvelles strates fibrineuses et finit par boucher cet orifice. Ainsi le caillot monte de proche en proche, bouchant, une à une, les collatérales, en nombre d'autant plus grand qu'il s'allonge davantage.

La propagation d'une thrombose appendiculaire peut se faire d'emblée à l'arcade juxta-intestinale. C'est probablement ce qui se passe quand l'infarctus siège à l'anse iléo-cæcale. Mais cette localisation est rare, nous l'avons vu. Dans l'infarctus d'origine appendiculaire, dont notre observation 2 est un bel exemple, la fin de l'iléon est le plus souvent épargné. Il semble donc que la propagation directe à la dernière arcade n'est pas la règle.

D'ailleurs, ce qu'on trouve à l'autopsie ou à l'opéra-

tion d'un infarctus du grêle c'est une thrombose diffuse, massive, de toutes les veines répondant au segment infarcté. Elle est secondaire à celle qui s'est formée, de bas en haut, dans le tronc collecteur principal. Son point de départ est à l'embouchure, dans ce tronc, d'une ou plusieurs veines venant du grêle. Il s'agit cette fois d'une thrombose *rétrograde* ou *centrifuge*. Formé à l'embouchure de la veine, le caillot progresse, en même temps que les lésions de phlébite, en sens inverse, du courant normal, s'étend aux branches de constitution disposées en éventail dans le mésentère, et aveugle, chemin faisant, les orifices des arcades jusques et y compris ceux de l'arcade juxta-intestinale.

*L'embolie veineuse rétrograde* peut aussi participer à l'extension de la thrombose. Comme l'a montré V. Recklinghausen dès 1883, dans le circuit avalvulé des mésentériques, une augmentation passagère de la pression abdominale, au moment d'un effort, d'une secousse de toux, suffit à produire un renversement passager du courant. Il peut donc arriver, lorsque la tête d'un caillot affleure l'orifice d'une collatérale encore perméable que, sous la brusque poussée d'une ondée centrifuge, des fragments de caillots soient lancés à la périphérie et aillent y constituer de nouveaux centres de coagulation.

Thrombose rétrograde centrifuge dans une ou plusieurs branches intestinales par extension d'une thrombose ascendante centripète de la grande veine collectrice, avec production éventuelle d'embolies rétrogrades, tel est le processus qui, parti d'une thrombose appen-

diculaire, aboutit fatalement, lorsqu'il se propage jusqu'à la périphérie, à l'arrêt de la circulation veineuse et à l'infarctus hémorragique.

La longueur du segment infarcié dépend naturellement du nombre de branches envahies. La thrombose d'une seule branche avec ses veines constituant et les parties d'arcades correspondantes suffit pour bloquer le sang du segment intestinal dont elle provient. Si nous admettons, schématiquement, que chacune des 12 ou 15 veines collectrices du jéjuno-iléon dessert 50 cm d'intestin, la longueur de l'infarctus résultant de la thrombose d'un seul de ces 12 ou 15 éventails veineux n'atteindrait pas un demi-mètre, attendu que, à chaque extrémité du segment intestinal correspondant, du sang peut encore s'écouler par les réseaux intrapariétaux et gagner, par les veines droites des segments sus et sous-jacents, l'arcade et les collectrices des éventails veineux voisins de celui qui s'est thrombosé.

Un point mérite encore d'être signalé ; l'infarctus peut apparaître fort loin de l'origine de la thrombose. Un infarctus post-appendiculaire se forme, par exemple, très haut, sur le jéjunum. Dans ce cas, c'est l'embolie rétrograde, partie de la thrombose ascendante de la grande mésentérique, qui va boucher la périphérie du réseau en respectant les arcades haut placées.

Notons enfin la lenteur et la latence de cette thrombose envahissante. C'est sans bruit qu'elle s'installe et progresse, jusqu'à l'instant où son extension étant devenu suffisante, l'infarctus se constitue brutalement.

Entre la formation des premiers caillots et l'arrêt de

la circulation, rien n'annonce l'accident qui se prépare. La durée de cet « intervalle libre » varie de quelques jours (obs. pers.3) à plusieurs mois (obs.pers.2) et même des années (Japson. obs.28).

## II. — GROS INTESTIN

L'infarctus des côlons est une rareté. Nous n'avons pu en relever que 9 cas dans la littérature, y compris le nôtre (obs. 6).

Tout ce que nous avons dit sur le mécanisme de l'infarctus du grêle, par oblitération artérielle ou veineuse, est applicable à celui du côlon et nous nous bornerons seulement à rechercher les raisons pour lesquelles le gros intestin est si rarement infarcié.

Ces raisons sont-elles d'ordre pathologique ?

Il paraît logique de penser qu'un embolus parti du cœur ou de l'aorte a plus de chances de s'engager dans la mésentérique supérieure que de continuer sa route jusqu'à l'artère mésentérique inférieure.

Nous rapportons un cas d'infarctus du côlon gauche (obs. 6) mais l'anévrisme responsable siégeait sur l'aorte abdominale, au-dessous de la mésentérique supérieure, et on peut dire que c'est une exception qui confirme la règle.

Par contre, la mésentérique inférieure, n'est pas plus épargnée que la supérieure par l'endarterite oblitérante.

Du reste, la moitié droite du cadre colique appartient

au même territoire vasculaire que le jéjuno-iléon, et le côlon droit devrait souffrir, au même degré que l'intestin grêle, des obstructions de la mésentérique supérieure.

Les mêmes remarques sont applicables aux veines. On voit mal, du point de vue pathologique, pourquoi les branches droites de la grande mésaraïque qui desservent le côlon droit seraient moins exposées à la thrombose que les branches gauches du jéjuno-iléon.

Quant à la petite mésaraïque, elle puise le sang dans le côlon gauche et le rectum, c'est-à-dire dans des segments intestinaux où les causes d'infection veineuse sont, pour le moins, aussi fréquentes qu'au jéjuno-iléon : cancers ulcérés, ulcérations sus-stricturales, hémorroïdes infectées, colites ulcéreuses, dysenterie, etc., etc.

N'est-ce pas tout simplement dans des particularités d'ordre anatomique ou physiologique qu'il convient de chercher l'explication de ce fait surprenant, mais pourtant incontestable : la rareté de l'infarctus du gros intestin ?

Nous avons déjà signalé, à propos du jéjuno-iléon, la tâche formidable qui incombe à l'appareil circulatoire chargé de desservir les 7 à 9 mètres de grêle qui flottent librement dans leur méso.

Pour un mètre seulement de gros intestin et le rectum, il y a 3 branches coliques droites du territoire mésentérique supérieur et 3 coliques gauches du système mésentérique inférieur.

Ainsi, pour 7 à 9 mètres de grêle, 12 à 15 pédicules

vasculaires ; pour 1 mètre de côlon, 6 pédicules vasculaires.

La différence, en faveur du côlon-rectum, est à peu près du simple au triple.

De ce fait anatomique n'a-t-on pas le droit de conclure que la circulation du colon-rectum est beaucoup plus active que celle du jéjuno-iléon, et, par conséquent, beaucoup moins exposée qu'elle aux thromboses artérielles ou veineuses et aux blocages du courant ?

Ce n'est pas tout. Dans la plus grande partie de leur étendue, les côlons sont accolés à la paroi abdominale postérieure. Le système de Retzius, artériel et veineux, participe à la circulation de ces segments accolés. Il leur fournit une *canalisation de sûreté*, capable de suppléer, dans une certaine mesure, à une insuffisance de la canalisation mésentérique.

Les segments coliques les plus sensibles aux troubles circulatoires sont précisément ceux qui échappent à la coalescence: cœcum, transverse, et anse sigmoïde.

Il convient aussi de retenir que cet appoint fourni par le système de Retzius à sa contre-partie. Au chapitre de l'étiologie, nous avons signalé le rôle possible des infections pelviennes dans la production de l'infarctus. Une thrombo-phlébite d'origine utéro-annexielle peut se propager aux veines du gros intestin par les anastomoses porto-caves.

---

## CHAPITRE IV

---

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

#### L'intestin

D'après l'étude des documents publiés jusqu'alors il est impossible d'établir une distinction entre les lésions caractéristiques d'un infarctus intestinal suivant qu'il est dû à l'oblitération des artères ou à celle des veines. Dans ces deux cas l'intestin infarcié présente le même aspect.

Il est tout à fait caractéristique. Il reproduit exactement, nous l'avons déjà dit, celui d'un étranglement herniaire et, comme pour l'étranglement herniaire, il diffère suivant la période à laquelle on l'observe.

On peut, en effet, distinguer dans l'évolution des lésions trois stades successifs : 1° La simple stase veineuse sans rupture vasculaire ; 2° le stade d'infarctus constitué et dans lequel les tissus infarciés sont encore à l'état de simple nécrobiose ; 3° le stade de gangrène septique ou de sphacèle aboutissant du stade précédent.

Le dernier stade se voit rarement car le malade

meurt ou est opéré avant que les lésions aient eu le temps d'évoluer.

L'anse infarciée est rouge vineux, amarante (obs. pers. 5), ou noirâtre (obs. pers. 4), rarement verdâtre, couverte de fausses membranes (Moure, obs. 15); ou bien présente à la fois, une portion rouge vineux et une autre verdâtre (obs. pers. 7).

L'intestin infarcié est plus ou moins augmenté de volume, dur, donnant la sensation et l'aspect du boudin; à surface lisse et luisante. Sur le vivant, il est inerte, sans aucune contraction péristaltique. La palpation donne parfois la sensation de crépitation neigeuse (obs. pers. 7).

Le *siège* du segment infarcié est très variable.

Dans l'immense majorité des cas, ainsi que nous l'avons déjà dit dans les pages qui précèdent en montrant la raison de cette localisation, c'est l'intestin grêle qui est atteint.

Les observations d'infarctus du côlon se comptent. Sur 63 cas, nous n'en avons relevé que 2 intéressants exclusivement le gros intestin : celle de Desplas (obs. 11) dans laquelle l'infarctus siège sur le côlon transverse, le côlon descendant et l'anse sigmoïde; et notre observation personnelle (6) où le côlon transverse, le descendant et l'anse sigmoïde étaient touchés.

On a cité des cas d'infarctus partiel du gros intestin : l'anse sigmoïde (Parmentier et Chabrol); le côlon descendant (Eisenlohr, Felten).

Plus souvent ces lésions du côlon, surtout ascendant, sont associées à des lésions du grêle (Franck, obs. 49;

Moure, obs. 15 ; Cawadias, obs. 29 ; Despard, obs. 60 ; obs. pers. 7),

Quelquefois l'infarctus peut être total et atteindre toute l'étendue de l'intestin, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la terminaison de l'anse sigmoïde. Il est facile de comprendre, dans ce cas, que les deux territoires mésentériques sont oblitérés (Lenormant, Descomps, Padenko, Bitneff, Carmichael, Lund, etc).

Mais nous avons vu que la localisation la plus fréquente est sur le grêle ; le plus souvent, au niveau de la moitié inférieure de l'iléon ; elle atteint rarement l'angle duodéno-jéjunal. Il n'existe, à notre connaissance, qu'une seule observation d'infarctus où les lésions siégeant sur le grêle, remontaient jusqu'à la 1<sup>re</sup> portion du duodénum, près du pylore (Chiassi, obs. 39), et une autre où l'infarctus siégeait uniquement sur le duodénum (Torchiana, obs. 41).

*L'étendue* des lésions varie également. Nous venons de voir qu'elle peut s'étendre à tout l'intestin. L'infarctus de moins de 40 cm. est une exception : 5 à 6 cm. dans le cas de Leclerc et Cotte ; 10 cm. dans les cas de Rendel et de Parcelier (obs. 47) ; 20 à 25 cm. dans le cas de Autefage (obs. 45) ; Silhol (obs. 35).

Habituellement les lésions varient entre 40 cm. et 2 mètres (Obs. pers. 1, 2, 4, 5 ; Orgel, obs. 63) ; 2 m. 50 (Mitchell, obs. 25) ; 5 m. 20 (Peyrot, obs. 51) et peuvent s'étendre sur tout le grêle (Sabathier, obs. 48 ; obs. pers. 3 et 9).

Parfois de petites zones alternent avec des zones d'apparence saine (Obs. pers. 4) ; ou sont réduites à des

plaques de gangrène (Braquehayé) ; de sphacèle, sur un intestin de coloration violacée (Obs. pers. 1).

Si, dans toutes les observations, il existe une relation entre la portion vasculaire oblitérée et la portion d'intestin infarcié, par contre, il n'existe pas toujours un rapport entre l'importance de cette oblitération et l'étendue des lésions.

Il faut remarquer qu'un intestin rouge violacé n'est pas toujours en état d'infarctus constitué ; il peut être, simplement, en état de stase plus ou moins avancée et revenir à l'état normal par le jeu des anastomoses et la reprise de la circulation, comme nous l'avons déjà dit en parlant du mécanisme de l'infarctus intestinal. Ainsi, nous voyons dans l'observation de notre Maître, M. Chifoliau (Obs. 52), une première intervention montrant des lésions tellement étendues qu'elles font renoncer à toute résection ; 2 jours après, réintervention ; on remarque alors que les lésions ont régressé et sont réduites à une longueur de 50 cm.

Les deux cas de Peck sont semblables. Dans l'un, l'intestin infarcié était en si mauvais état et les lésions tellement étendues qu'il dut, lui aussi, renoncer à la résection et le malade guérit. Dans l'autre, il s'agissait d'un intestin noir et dur, sans cause nette et qui fut rentré dans l'abdomen, vu l'étendue des lésions : le malade guérit également.

Nous ne reviendrons pas sur les cas de Deaver (Obs. 19) et de Reed (Obs. 27) mais nous rappellerons que Boinet, Richardson, Stieda rapportent des cas dans lesquels l'oblitération totale de l'artère mésentérique entraîne

des lésions d'infarctus intestinal de quelques dizaines de centimètres seulement.

La *limite* entre la portion malade et la portion saine de l'intestin est généralement nette (Addison, obs. 46 ; Braine, obs. 12) ; presque un sillon de séparation (Desplas, obs. 18). Cependant il n'en est pas toujours ainsi, car cette limite de démarcation peut décroître graduellement (Obs. pers. 7). A notre avis, cette dégradation est due au jeu des anastomoses intrapariétales de l'intestin permettant à la circulation de se réaliser, mais incomplètement, à la limite du territoire infarcié, et non, comme le prétend Sauvé, « aux contractions péristaltiques et anti-péristaltiques qui chassent le sang des parties infiltrées aux parties saines ».

Au stade de sphacèle, le segment infarcié change d'aspect ; il est couvert de fausses membranes ou d'un simple exsudat fibrineux (Sabathier, obs. 48 ; obs. pers. 7) et devient verdâtre, d'aspect gangreneux (Martinez, obs. 30) (1).

En amont de la portion infarciée, l'intestin est, en général, dilaté ; dilatation pouvant aller jusqu'à l'estomac (Obs. pers. 1) ; quelquefois, de calibre normal (Addison, obs. 46).

En aval, par contre, l'intestin est toujours aplati, vide et mince.

Si on ouvre l'intestin au niveau d'une anse infarciée, elle nous montre une paroi épaissie, infiltrée de sang,

---

(1) Dans notre observation personnelle 7, on peut remarquer à la fois, les deux stades successifs ; l'un hémorragique, sur le grêle ; l'autre sphacélique, sur le colon.

dure ; la lumière intestinale est très rétrécie, parfois obstruée (Silhol, obs. 35).

La muqueuse est plus ou moins détachée ; il est rare qu'elle présente des ulcérations ou des taches gangreneuses (Desplas, obs. 36).

Dans une de nos observations (Obs. 7) nous avons remarqué la présence de bulles gazeuses, véritable emphysème sous-muqueux qui expliquait la sensation de crépitation neigeuse ressentie à la palpation.

L'intestin contient du sang plus ou moins noir avec ou sans caillots.

L'abdomen renferme toujours un liquide séro-sanguinolent, même sanglant avec des caillots (Obs. pers. 2) ; exceptionnellement citrin (Desplas, obs. 36). Il est inodore, rarement fétide (Martinez, obs. 30) ou il le devient tardivement lorsque la péritonite se déclare. La quantité est variable, un demi-litre en moyenne. Elle peut être réduite à quelques cuillerées dans le Douglas où atteindre un volume de plusieurs litres, dus plutôt à une ascite concomitante, ce qui se voit chez les sujets atteints de cirrhose et de pyléphlébite.

L'examen bactériologique de ce liquide a été fait par différents auteurs (Warnhuis, obs. 34 ; Mitchell ; Porter, etc). Dans tous les cas, il s'est montré stérile, du moins, au début, avant la période de péritonite.

### **Le mésentère**

Organe de soutien des vaisseaux et de l'intestin lui-même, il présente une forme triangulaire ayant une

large base qui sert d'attache à l'intestin. Les vaisseaux mésentériques qui donnent naissance aux premières branches collatérales, se dichotomisant successivement, vont circonscrire des territoires d'irrigation, à forme triangulaire. C'est cette forme triangulaire qu'empruntent les lésions du mésentère correspondant à la portion d'intestin infarcié. Le mésentère est infiltré, épaissi, plus ou moins riche en graisse ; il est parsemé d'infiltrations sanguines allant de simples taches ecchymotiques aux véritables hématomes (Obs. pers. 7).

La palpation des vaisseaux montre l'absence de pulsations si la thrombose est artérielle. Ils sont durs, rigides, donnant la sensation de cordons pleins. A la coupe, en pleine région thrombosée, leur aspect varie suivant qu'il s'agit d'une lésion artérielle ou d'une lésion veineuse.

*Au cours d'une intervention*, si la thrombose est artérielle, la tranche de section est exsangue ; il n'y a pas de jet saccadé. Les artères sont vides, cadavériques, montrant des lésions de sclérose. On découvre souvent le ou les caillots thrombosants, cause de l'infarctus. Les veines sont vides, dans les cas typiques (Obs. pers. 7), mais elles peuvent contenir du sang noirâtre, plus ou moins coagulé.

Si la thrombose est veineuse, seules, les veines sont dures et dilatées, pleines de caillots de sang noir. Les artères sont normales : elles giclent vigoureusement (Obs. pers. 1).

*A l'autopsie*, le seul caractère à noter est la présence ou l'absence de caillots sanguins dans la lumière des

vaisseaux, souvent difficiles à différencier, quand ils sont récents, des caillots cadavériques qui se forment surtout à l'intérieur des veines.

*Les ganglions mésentériques* sont souvent augmentés de volume, mous, rouge foncé (Desplas, obs. 36 ; obs. pers. 7) ; pouvant facilement se confondre avec les hématomes dont nous avons parlé plus haut, et vice-versa. Cette confusion a donné lieu à beaucoup de discussions. Pour les uns (Cohn, Monro), il s'agit toujours d'hématomes ; pour les autres, les ganglions ont dû subir un léger processus de nécrose avec suffusion sanguine.

Pour nous, l'existence des hématomes est indéniable, mais, elle n'élimine pas la présence des ganglions hémorragiques qu'il est facile de confondre à simple vue. Un examen histologique, est, seul, capable d'établir la différence. Dans notre observation personnelle 7, nous avons pu nous rendre compte de ce que nous venons d'affirmer. Nous sommes arrivé à trouver ces deux lésions différentes réunies sur la même coupe histologique.

---

## CHAPITRE V

---

### SYMPTÔMES

---

Jusqu'alors, l'infarctus hémorragique de l'intestin, n'a pour ainsi dire pas été reconnu avant la laparotomie ou l'autopsie, et parmi les grands syndromes dramatiques de l'abdomen, c'est lui qui détient certainement le record des erreurs de diagnostic.

Nous croyons cependant que cette carence de diagnostic tient beaucoup plus à l'insuffisance des examens ou à la mauvaise interprétation des symptômes constatés, qu'à l'absence d'éléments cliniques susceptibles d'orienter le clinicien dans la bonne voie.

La preuve en est qu'au cours de la préparation de notre travail, il y a quelques semaines, alors que la lecture de nombreux documents nous avait instruit sur la question, nous avons pu sans hésiter, poser le diagnostic ferme d'infarctus de l'intestin par oblitération artérielle chez une femme dont nous rapportons l'observation (7); diagnostic qui fut confirmé par l'autopsie.

Quand on est en présence d'un « drame abdominal », il faut savoir que l'infarctus hémorragique de l'intestin

peut être en cause ; il suffira d'y penser pour qu'à l'avenir, les erreurs de diagnostic cessent d'être la règle.

Il convient d'abord de noter que le tableau clinique de l'infarctus hémorragique de l'intestin n'apparaît que rarement chez des sujets en parfait état de santé. Le plus souvent, au contraire, il est la conclusion brutale d'un état pathologique préexistant qu'un bon clinicien retrouve dans l'examen complet des malades et dans la recherche de ses antécédents : endocardite, myocardite, artério-sclérose, anévrisme de l'aorte, cirrhose du foie, appendicite récente, fausse-couches, etc., etc.

Chez les artério-scléreux atteints d'infarctus hémorragique on a pu relever de véritables prodromes se rapportant à ce type pathologique décrit par Schnitzler et Ortnier et que nous avons déjà signalé : *l'angiosclérose intestinale*. Ces prodromes s'échelonnent sur un temps plus ou moins long, traduisant des crises d'ischémie intermittente, véritables insuffisances fonctionnelles analogues aux claudications intermittentes des membres inférieurs décrites par Charcot. Cliniquement, ils se manifestent sous la forme de troubles gastro-intestinaux : crises abdominales douloureuses, plus ou moins intenses, survenant quelques heures après un repas copieux ; alternatives de diarrhée et de constipation (obs. pers. 4 ; Cawadias, obs. 29) ; crises de diarrhée profuse, séreuse, que l'on considère, souvent à tort, comme des troubles dus à l'intoxication urémique.

Dans tous les cas, *le début* des accidents s'annonce par l'apparition subite d'une violente douleur abdominale. Cette douleur éclate brutalement, comparable au « coup

de poignard » de l'ulcus gastrique perforé ; elle est tellement vive qu'elle oblige le malade à se plier en deux (obs. pers. 2) et qu'il lui est parfois impossible de supporter une couverture sur l'abdomen (Peyrot, obs. 51). Le malade, anéanti, gémissant sans arrêt (obs. pers. 2) est dans un véritable état de « Shock abdominal », couvert de sueurs froides, avec un pouls petit et accéléré.

Ce tableau initial, à début brusque, est à peu près constant ; nous le trouvons dans toutes nos observations personnelles et dans 90 % des autres observations que nous rapportons.

Certains auteurs ont insisté sur le caractère intermittent que présentent, parfois, les douleurs abdominales. Des crises de coliques intolérables sont séparées par des périodes d'accalmie plus ou moins complètes (obs. pers. 1). On a signalé des cas de rémission tels que le malade a pu quitter le lit et la chambre avant d'être sidéré, cette fois définitivement, par l'apparition d'une nouvelle crise (même obs. pers.). C'est un véritable *début en 2 temps* (Sauvé).

Cette allure intermittente du symptôme douleur est, sans doute, en rapport avec une intermittence analogue dans l'arrêt de la circulation.

Au point de vue de la topographie de la douleur, les observations se partagent en deux groupes : tantôt la douleur est *diffuse* à tout l'abdomen ; tantôt la douleur est *localisée* à son début, pour se généraliser ensuite ; mais elle présente toujours un maximum à un point donné de l'abdomen.

Jackson, Porter et Quimby constatent dans leurs statistiques la présence de la douleur diffuse comme étant la plus fréquente (51 %). Nous ne la trouvons que dans 20 % des cas dans la nôtre.

Il existe une plus grande différence pour la douleur localisée. Les auteurs sus-nommés trouvent 3 % de cas dont la douleur est localisée à la fosse iliaque droite ; cette localisation est pour nous beaucoup plus fréquente : 30 % de cas.

La Rousselière donne une statistique très différente ; sur 85 cas il trouve : 45 cas localisés à l'ombilic ou à la région péri-ombilicale ; 6 dans la fosse iliaque droite ; 13, généralisés à tout l'abdomen.

Bien que les calculs de ce genre soient sans grand intérêt, nous avons réuni ces 3 statistiques en une seule, de façon à obtenir la moyenne d'un ensemble de 350 observations.

|                                                |      |
|------------------------------------------------|------|
| Douleur généralisée d'emblée à tout l'abdomen. | 30 % |
| Ombilicale ou para-ombilicale. . . . .         | 27 % |
| Fosse iliaque droite. . . . .                  | 14 % |
| Hypogastre . . . . .                           | 6 %  |
| Epigastre. . . . .                             | 5 %  |
| Hypocondre droit . . . . .                     | 5 %  |
| Hypocondre gauche. . . . .                     | 2 %  |
| Fosse iliaque gauche. . . . .                  | 2 %  |
| Flanc droit . . . . .                          | 2 %  |
| Flanc gauche . . . . .                         | 1 %  |

Quelles conclusions tirer de toutes ces statistiques si discordantes ?

Aucune, car *le siège de la douleur est sans importance* ; il n'a jamais permis d'affirmer le diagnostic de l'infarctus de l'intestin ; au contraire, il n'a servi bien souvent qu'à le fausser.

Dans quelques cas la douleur peut être absente (Trénel et Cénac, obs. 20. ; Moure et Semelaigne, obs. 15) ; ou le ventre être à peine douloureux (Sabathier, obs. 48).

Les irradiations de la douleur sont variables et n'ont pas d'importance malgré l'opinion de Kusmaul qui prétend que lorsque celles-ci se font vers les lombes, elles sont caractéristiques d'une oblitération de la mésentérique inférieure. Nous ne trouvons ce signe dans aucune de nos 2 observations : (Desplas, obs. 11 ; obs. pers. 6) ; — ni dans celle de Parmentier et Chabrol.

On a discuté sur la valeur de la localisation de la douleur par rapport au siège de la lésion sur l'intestin. Certains auteurs répondent par la négative (Parmentier et Chabrol, etc.) ; d'autres, comme Desplas, répondent par l'affirmative.

Il ne faut pas prendre à la lettre aucune de ces deux thèses par trop absolues. Nous croyons plutôt que c'est un cas d'espèce : rapport possible, s'il s'agit de portions de l'intestin fixe (côlon), mais sans rapport, quand les lésions siègent sur une portion mobile de l'intestin (grêle). Par exemple, sur 2 observations où la douleur siège dans la fosse iliaque gauche et le flanc gauche de l'abdomen, on trouve, dans l'une, infarctus du côlon descendant et sigmoïde (Desplas, obs. 11) ; dans l'autre, les lésions siègent sur une anse du grêle (obs. pers. 1).

Dans la plupart de nos observations où la douleur

siège dans la fosse iliaque droite, on trouve un infarctus siégeant sur la moitié inférieure du grêle et le cæcum. Celles où la douleur siège à la région épigastrique et à l'hypochondre gauche comportent des lésions sur le jéjunum et la partie initiale de l'iléon.

Mais combien d'exceptions ! Dans un cas de Mitchell (obs. 40) la douleur siège à l'épigastre et la lésion est à la terminaison de l'iléon. Un cas de Warnhuis (obs. 34) nous montre la douleur localisée à l'hypogastre et au segment inférieur gauche de l'abdomen, tandis que l'infarctus se trouve sur le jéjuno-iléon.

En résumé, *le seul caractère important de la douleur est son début brusque et sa violence. Le siège et les irradiations n'ont aucune valeur pour le diagnostic.*

Cette douleur s'accompagne immédiatement de vomissements. Ils ne manquent pour ainsi dire jamais. Alimentaires au début, ils deviennent rapidement aqueux, bilieux, verdâtres et abondants (obs. pers. 1).

Dans les cas typiques, les vomissements deviennent *sanglants*. Mais l'intensité et l'aspect sont variables : le plus souvent *ils sont noirâtres*. L'hématémèse est un symptôme de grande valeur diagnostique lorsqu'il existe ; malheureusement il manque très souvent. Sur 220 cas, Reich ne le trouve que dans 16 % ; La Rousse-lière 12 fois sur 184 observations. Nous le trouvons mentionné 10 fois seulement dans nos 63 observations.

Parfois, ce sont de grosses hématomèses de sang plus ou moins digéré et se répétant à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Les vomissements *fécaloïdes* sont rares : nous n'en

trouvons que 2 cas dans nos observations (Moure et Semelaigne, obs. 15, Cawadias, obs. 29); cette rareté est facile à comprendre si l'on pense qu'il ne s'agit pas d'une occlusion intestinale véritable, mais, en réalité, d'un iléus paralytique où tout péristaltisme intestinal est aboli.

L'*aspect des selles* est aussi variable que celui des vomissements : tantôt elles sont sanglantes, mélangées de sang et de matières; tantôt l'évacuation est faite uniquement de sang pur, noirâtre.

En général, le melœna survient après le début de la douleur et les vomissements. Exceptionnellement, il peut précéder la crise douloureuse (obs. 10).

Le melœna est, au même titre que l'hématémèse, un signe capital ; il est, comme elle, la manifestation extérieure, visible, de l'hémorragie intestinale, phénomène constant de tout infarctus hémorragique.

Mais ce signe révélateur fait souvent défaut. Pour Reich et Klein il n'existe que dans 30 % de cas ; pour Jackson, Porter et Quimby dans 41 % de cas ; pour La Rousselière dans 37 % ; nous l'observons dans 25 % de nos observations. Le melœna a été constaté 4 fois sur nos 10 observations inédites.

Il faut remarquer que le pourcentage donné par La Rousselière est le rapport existant entre les 29 cas où les selles hémorragiques furent notées et les 78 fois où la présence des selles fut constatée. Si l'on compare ces 29 cas aux 184 observations qui ont servi de base à son travail, on se rendra compte, tout de suite, que la proportion est beaucoup moindre : 16 % à peine.

Différentes raisons peuvent expliquer l'absence de ce symptôme capital.

L'évacuation du sang par l'anus n'a pas toujours le temps de se produire. Il en est ainsi dans les cas de mort rapide ou d'opération précoce.

D'autre part, l'infarctus amène très souvent dès le début, une parésie intestinale qui supprime toute contraction péristaltique et toute évacuation. Nous reviendrons dans un instant sur cette particularité.

Lardennois croit que l'absence de diarrhée sanglante est conditionnée par la situation plus ou moins haute de l'infarctus. Les selles sanglantes, abondantes, semblent constantes dans l'infarctus par oblitération des vaisseaux mésentériques inférieurs (Desplas, obs. 11).

On a noté, dans certains cas, de la *diarrhée séreuse*, profuse et abondante, survenant dès le début des accidents, précédant les selles sanglantes ou alternant avec elles. Il s'agit vraisemblablement d'une transsudation massive de sérosité due à la stase dans les segments voisins de la zone infarctée.

Cette diarrhée se rencontre, d'après Reich, dans 50 % de cas ; La Rousselière la trouve 78 fois sur 184 ; nous, dans 30 % de cas, environ.

Nous avons dit que cette diarrhée se présente généralement au début, elle se continue rarement jusqu'à la période finale (15 % pour Reich). Souvent elle ne dure que quelques heures et est suivie d'un arrêt plus ou moins complet de matières et de gaz ; alors le tableau change complètement.

A ces cas dans lesquels la diarrhée sanglante ou

séreuse constitue le trait dominant, s'opposent ceux dans lesquels toute évacuation se trouve au contraire supprimée.

Cette forme à type *d'ileus paralytique*, survenant soit dès le début des accidents, soit après l'expulsion d'une ou plusieurs selles sanglantes ou non est aussi fréquente, plus fréquente même que la forme diarrhéique. Reich la trouve dans près de 69 % de cas. Dans 35 % elle existait d'emblée et dans 34 % faisait suite à une phase diarrhéique. Dans notre statistique, nous la trouvons réalisée d'emblée dans 60 % de cas environ ; dans 27 % elle fait suite à une période avec selles ou diarrhées sanglantes.

Souvent l'iléus paralytique est complet, tenace, il résiste aux purgatifs (Warnhuis, obs. 34) et aux lavements (Franck, obs. 50). Ceux-ci peuvent ramener parfois quelques matières dures qui se trouvent dans le bout inférieur de l'intestin. Exceptionnellement, le lavement peut ramener du sang comme dans les cas de Franck (obs. 49) et celui d'Olivecrona (obs. 14) ce qui permet de faire le diagnostic d'infarctus.

L'arrêt des matières, quand il est complet, s'accompagne d'arrêt des gaz. Quelquefois les gaz peuvent persister (Masmonteil, obs. 43 et obs. inédite n° 1), ne traduire qu'une obstruction relative.

La fréquence relative de cette forme pseudo-occlusive expose particulièrement aux erreurs de diagnostic.

Tels sont, analytiquement, les quatre signes que nous pouvons appeler cardinaux : la douleur violente et brusque ; les vomissements sanglants ; la diarrhée san-

glante ou mélcœna bientôt suivie de l'arrêt des matières et des gaz.

Malheureusement, on ne les rencontre presque jamais au complet.

Voyons maintenant quels sont les autres signes.

L'EXAMEN DU VENTRE est souvent très difficile dans les premières heures, à cause de l'intensité de la douleur. Le ventre est, en général, légèrement contracturé et mobile à la respiration. La contracture généralisée avec immobilité à la respiration est une exception.

L'examen à jour frisant ne montre pas la moindre trace de péristaltisme intestinal ou s'il existe, il est extrêmement rare (Braine, obs. 12; Silhol, obs. 35; Warnhuis, obs. 34).

Après 24 à 48 heures, le ventre devient ballonné. Certains auteurs signalent la présence du signe de von Wahl. Nous pensons qu'ils ont fait erreur, la distension hydro-aérique et la fixité d'une anse étranglée sous une bride ou en état de volvulus, « le météorisme local » tel que l'a décrit von Wahl, ne saurait exister dans l'infarctus hémorragique. On a certainement pris pour le signe de von Wahl, certains signes physiques qu'on peut recueillir en palpant et en percutant l'abdomen d'un malade atteint d'infarctus hémorragique de l'intestin.

Même dans les cas du type pseudo-occlusif, le ventre n'est jamais très distendu. Le météorisme généralisé est un symptôme de la dernière heure.

D'après Klein, le ballonnement se trouve dans 22 % de cas seulement; nous le notons dans 15 de nos observations, soit 25 %.

La PALPATION du ventre est, en général, douloureuse ; cette douleur très variable, peut être extrêmement vive et rendre impossible tout examen (Schwerter, obs. 32 ; Peyrot, obs. 51 ; pers. obs. 2). Il est exceptionnel de trouver le ventre souple et non douloureux ou très peu (obs. pers. 5 ; Mitchell, obs. 40 ; Sabathier, obs. 48).

Le plus souvent cette douleur à la palpation est étendue à tout le ventre (obs. pers. 3 et 4) ; mais presque toujours avec un maximum d'intensité à une région donnée : fosse iliaque droite (Schwerter, obs. 32 ; pers. 5, etc) ; épigastre et hypochondre gauche (Daaver, obs. 19 ; Lardennois, obs. 53) ; fosse iliaque gauche et flanc gauche (Warnhuis, obs. 34 ; Desplas, obs. 11, etc., etc.).

Cette localisation répond, généralement, au siège de la douleur maxima spontanée et qui n'a rien de caractéristique comme nous l'avons déjà vu.

Cette palpation peut aussi nous faire constater que le ventre est tantôt souple (obs. personnelle 5) ce qui est rare ; tantôt dur comme du bois (Reed, obs. 27) ce qui est plus rare encore.

Ordinairement, quand la contracture existe, elle est localisée à une région quelconque de l'abdomen : fosse iliaque droite, fosse iliaque gauche, hypogastre, etc. Cette contracture localisée est presque toujours en rapport avec le siège du maximum de la douleur.

La palpation révèle rarement la présence d'une tuméfaction plus ou moins importante, comme dans une de nos observations (obs. 1) où elle siégeait dans le flanc gauche, allant en dedans jusqu'à la ligne médiane ; en bas jusqu'au détroit supérieur, bien limitée et

fixée à la profondeur, presque mate. Cette tumeur peut aussi siéger dans l'épigastre et donner l'impression d'un utérus gravide, de 6 mois (Addison, obs. 46) ; ou se trouver dans la fosse iliaque droite comme dans une autre de nos observations personnelles (obs. 2) ; dans la fosse iliaque gauche (Silhol, obs. 35), grosse comme deux poings à grand axe oblique en bas et à droite, de consistance très ferme, peu mobilisable ; ou avoir l'apparence d'une masse allongée verticalement dans la région épigastrique (Hurrier, obs. 31).

LA PERCUSSION ne donne pas de grands renseignements : du *tympanisme* plus ou moins généralisé ; de la *matité* ou de la *submatité* au niveau de la tumeur quand celle-ci existe.

Certains auteurs prétendent trouver une *matité déclive* due à l'épanchement séro-sanguinolent péritonéal. Quant à la sensation de *flot péritonéal*, il semble bien que ceux qui l'ont perçu étaient en présence d'ascite chez des cirrhotiques atteints d'infarctus.

L'ÉTAT GÉNÉRAL du malade est très caractéristique : on est frappé de son *facies angoissé* traduisant la souffrance ; il est pâle, les traits tirés, les yeux excavés, le nez pincé ; en un mot le véritable *facies péritonéal*.

Il est en même temps dans un état de *shock* très accentué que Franck considère comme un signe capital. Les extrémités sont bleuâtres et froides.

LE POULS est presque toujours accéléré. Dans toutes nos observations nous avons remarqué qu'il était petit, filant, à peine perceptible ; à 120, 140, 150 et plus à la

minute (200 dans un cas de Franck, obs. 50) ; contrastant avec l'absence de température.

D'après la majorité des auteurs, la TEMPÉRATURE s'abaisse au début pour remonter ensuite à la normale, Kusmaul, Reich, Mauclaire et Jacoulet, Zésas considèrent cet abaissement de la température, au début, comme un signe des plus importants. Sauvé dénie toute valeur à cette hypothermie, car elle se retrouve dans toutes les occlusions.

Les auteurs anglo-américains attribuent une grande importance à l'hyperleucocytose sanguine ; elle peut dépasser 20.000 (Mitchell, obs. 40) et atteindre 30.000 (White, obs. 64).

---

## CHAPITRE VI

---

### DIAGNOSTIC

---

Tous les auteurs sont d'accord sur l'extrême difficulté du diagnostic de l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Il est de fait que, jusqu'alors, le diagnostic n'a été posé que dans la minorité des cas. C'est ainsi que, d'après Reich, sur 220 observations suivies de vérifications opératoires ou nécropsiques, 21 fois seulement le diagnostic a été posé; ce qui fait à peine 9,5 %.

Cette proportion formidable d'erreurs tient beaucoup plus à notre avis à l'imperfection des examens qu'à l'imprécision des symptômes.

Quand on parcourt la littérature sur la question on est frappé de ce fait que les cas diagnostiqués l'ont été principalement par des médecins ou chirurgiens instruits par des cas précédents ou par leur lectures antérieures. C'est ce qui est arrivé pour un de nos cas inédits observé au cours de la préparation de ce travail.

Les difficultés de diagnostic varient d'ailleurs suivant la forme.

Un syndrome abdominal caractérisé par une dou-

leur brutable, brusquement apparue, suivie d'une évacuation plus ou moins abondante et répétée de sang rouge ou noirâtre, par la bouche ou par l'anus, doit faire songer immédiatement à un infarctus hémorragique de l'intestin.

Dans un cas de ce genre, le tableau est vraiment pathognomonique et ne peut guère prêter à l'erreur. Dans les grandes hémorragies digestives ressortissant à d'autres causes on ne trouve jamais cette douleur abdominale atroce qui précède et accompagne les hémorragies de l'infarctus.

Il n'est pas nécessaire que l'évacuation hémorragique par l'anus se présente sous forme de diarrhée sanglante ; la constatation d'une seule selle franchement sanglante ou simplement noirâtre suffit ; elle prend une réelle valeur diagnostique.

C'est quand toute évacuation sanglante ou muco-sanguinolente fait défaut que le diagnostic devient difficile. Disons toutefois qu'il existe d'autres symptômes très importants et qu'un clinicien averti doit avoir présents à l'esprit.

C'est d'abord cet état de shock profond dans lequel se trouve le malade et qui n'existe pas dans les autres syndromes douloureux abdominaux.

L'accélération et la petitesse du pouls contrastaient avec la température normale ou à peine augmentée.

L'étude des antécédents et l'examen complet de tous les organes, particulièrement du système cardio-vasculaire, peuvent aider dans bien des cas à poser le diagnostic d'infarctus intestinal probable ; car il ne faut

pas oublier que l'infarctus hémorragique de l'intestin n'est pas un accident exceptionnel, et qu'on doit y penser en présence d'un syndrome abdominal à allure dramatique. On trouvera presque toujours dans un bon examen clinique des éléments suffisants, sinon pour affirmer, du moins pour soupçonner la nature exacte des accidents.

Nous avons cru intéressant de dresser avec l'ensemble de nos 63 observations un tableau des différents diagnostics qui ont été posés :

|                                                   |    |
|---------------------------------------------------|----|
| Thrombose mésentérique . . . . .                  | 10 |
| Occlusion intestinale. . . . .                    | 14 |
| Appendicite aiguë et péritonite appendic. . . . . | 40 |
| Péritonite à étiologie inconnue. . . . .          | 4  |
| Pelvi-péritonite. . . . .                         | 1  |
| Kyste de l'ovaire tordu . . . . .                 | 1  |
| Pancréatite hémorragique. . . . .                 | 3  |
| Hernie étranglée . . . . .                        | 1  |
| Coliques hépatiques . . . . .                     | 1  |
| Perforation intestinale . . . . .                 | 1  |
| Volvulus de l'intestin. . . . .                   | 1  |
| Sans diagnostic. . . . .                          | 16 |

La confusion avec une *invagination intestinale* a été envisagée par la plupart des auteurs. Il y a en effet dans le tableau clinique quelques analogies : douleur violente dans l'abdomen, vomissements et selles sanglantes. Mais la débâcle sanglante de l'infarctus est bien différente des petites évacuations sanguines ou muco-sanglantes que l'on peut observer dans l'invagination

intestinale. De même, les vomissements ne contiennent jamais de sang. La palpation de l'abdomen montre souvent la tumeur en boudin avec sa variabilité de position et la présence de péristaltisme constant, ce qui n'existe pas dans l'infarctus hémorragique de l'intestin.

D'ailleurs l'invagination intestinale aiguë est presque spéciale à la première enfance ; son diagnostic n'a jamais été posé dans aucune de nos 63 observations. C'est donc une discussion de diagnostic différentiel plus théorique que pratique.

Le plus souvent, l'infarctus hémorragique a été pris pour une *occlusion intestinale aiguë ou subaiguë*. Il faut avouer que les circonstances se prêtent tout spécialement à l'erreur lorsqu'il s'agit de thrombose mésentérique après appendicectomie. Lorsqu'un malade récemment opéré d'appendicite aiguë est pris brutalement de douleur abdominale, de suppression des selles et des gaz, l'idée qui se présente immédiatement à l'esprit est celle d'occlusion intestinale et on se tient à ce diagnostic sans pousser plus à fond l'analyse.

Quelquefois l'infarctus intestinal a été pris pour une *occlusion par cancer du gros intestin* ; erreur facile si l'on pense qu'il peut exister dans l'infarctus une période plus ou moins longue de « dysphragia angio-sclerotica intermittens » simulant très exactement les crises de sub-occlusion : alternatives de diarrhée et de constipation qui précèdent souvent la crise d'occlusion complète par néoplasme des côlons. Cette erreur de diagnostic se trouve encore facilitée par ce fait de l'âge avancé du

malade et par la présence de mœlena qui peut exister dans les deux cas.

Elle est fort excusable, si en plein syndrome d'occlusion on constate une tumeur dans la fosse iliaque gauche comme dans le cas de Silhol (obs. 33).

Il y a pourtant entre l'état du ventre dans le tableau d'une occlusion mécanique et dans l'infarctus des différences qui ne sont pas de simples nuances : le météorisme progressif, la douleur qui l'accompagne et les contractions péristaltiques du bout sus-jacent à l'obstacle n'existent qu'exceptionnellement en cas d'infarctus hémorragique de l'intestin. C'est donc l'absence de ces deux signes, ballonnement et contraction péristaltique, qui doit suffire à faire penser qu'il s'agit d'autre chose que d'un étranglement intestinal véritable.

D'ailleurs, dans certains cas d'hésitation, on pourrait compléter l'examen par un lavage de l'estomac (Chifoliau, Olivecrona, obs. 14) et par un lavement intestinal (Franck, obs. 49, Olivecrona, obs. 14) qui révéleront la présence de sang dans l'un ou l'autre bout du tube digestif, signe caractéristique de l'infarctus hémorragique de l'intestin.

L'infarctus intestinal a été très souvent confondu avec l'*appendicite* ou la *péritonite appendiculaire*. La cause essentielle de cette erreur se trouve expliquée par le siège de la douleur localisée à la fosse iliaque droite, du moins au début, pour se généraliser ensuite à tout l'abdomen et faire croire à la présence d'une péritonite à point de départ appendiculaire. Ce syndrome douloureux présentant beaucoup d'analogie avec celui de

l'appendicite typique est souvent complété par de la défense et de la contracture localisées, des vomissements et absence de selles, ce qui rend plus facile l'erreur de diagnostic.

Mais dans l'appendicite il existe habituellement une réaction thermique importante ; tandis qu'elle n'existe pas ou à peine dans l'infarctus, signe négatif contrastant avec la violence de la douleur et la gravité de l'état général.

La seule maladie qui simule à s'y méprendre un infarctus hémorragique sans débâcle sanguine, c'est la *pancréatite hémorragique*, surtout si le maximum de la douleur est à l'épigastre.

C'est un diagnostic très difficile à faire et nous ne voyons aucun signe différentiel précis en dehors des antécédents lithiasiques et des irradiations de la douleur à l'hypochondre et à l'épaule gauches.

On a publié des observations où l'infarctus s'étant produit sur l'anse contenue dans une hernie, fit croire à un étranglement, erreur de diagnostic d'autant plus facile qu'au syndrome douleur s'ajoute l'impossibilité de réduction de la hernie à cause des adhérences entéro-pariétales, de l'augmentation de volume et du changement de consistance de l'anse infarciée.

Que dire de ces erreurs surprenantes qui ont consisté à prendre un infarctus hémorragique pour une *colique hépatique*, pour un *kyste de l'ovaire tordu*, sinon qu'elles prouvent le peu d'expérience clinique de ceux qui les ont commises ?

On peut en dire autant de la confusion avec un *ulcère*

*gastrique perforé* : la contracture généralisée, le « ventre en bois » et la disparition de la matité hépatique n'existent pas, nous l'avons déjà dit, dans l'infarctus intestinal.

Deux points du diagnostic doivent encore être envisagés. Y a-t-il une différence symptomatique entre l'infarctus par oblitération artérielle et l'infarctus par oblitération veineuse qui permette un diagnostic étiologique différentiel ?

Cette distinction nous paraît impossible par l'analyse des symptômes, et nous partageons, à ce point de vue, l'opinion de Deckart et d'Anton Reich. Mais on peut souvent la faire par l'étude des conditions dans lesquelles sont apparus les accidents et par l'examen général du malade.

Quand l'infarctus éclate après une intervention abdominale septique, une appendicite par exemple, il s'agit évidemment d'un infarctus par thrombo-phlébite. Si le malade est un cardiaque, un artério-scléreux, son infarctus est d'origine artérielle.

Autrement dit, du diagnostic étiologique découle le diagnostic de l'origine artérielle ou veineuse des accidents.

Peut-on distinguer les cas rares d'infarctus du gros intestin, des cas habituels d'infarctus du grêle ? On a dit que dans l'infarctus du côlon, les évacuations sanglantes étaient de sang frais, rouge, et non pas de sang digéré noirâtre, comme dans les infarctus du grêle. En réalité tout dépend du temps pendant lequel le sang a séjourné dans l'intestin. Un melœna précoce venant du

grêle peut être rouge ; un melæna du colon est constitué de sang noir si l'évacuation a tardé quelques heures.

Mais pourquoi s'attacher à de telles finesses de diagnostic, qui n'ont aucun intérêt pratique, alors que le diagnostic d'infarctus intestinal lui-même est déjà si difficile à faire ?

---

## CHAPITRE VII

---

### ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

---

L'infarctus intestinal comporte un pronostic très grave, l'évolution se fait vers la mort dans 95 % à 97 % de cas environ. Elle survient plus ou moins rapidement en quelques heures, ou dans quelques jours et généralement avant que des lésions de perforation et de péritonite se déclarent. La mort se fait dans le coma par intoxication et collapsus cardiaque. Zésas prétend qu'elle est plus rapide dans les formes diarrhéiques que dans les formes occlusives.

D'autres auteurs prétendent donner une plus grande gravité à l'infarctus par thrombo-phlébite qu'à l'infarctus par oblitération artérielle ; nous ne le pensons pas, car sur nos 10 observations inédites nous avons eu 4 infarctus d'origine artérielle dont 2 furent opérés : les 2 sont morts ; et 3 infarctus d'origine veineuse et opérés dont *l'un guérit* et les 2 autres moururent. Il nous a malheureusement été impossible de dresser un tableau comparatif exact avec l'ensemble de nos 63 observations, car il manque, dans un grand nombre,

un protocole anatomo et histo-pathologique précis de la lésion causale. Mais un simple regard sur le tableau II qui figure, à la fin de ce travail, suffit pour se rendre compte combien peu nombreux sont les cas d'infarctus d'origine artérielle guéris (6) en face de ceux d'origine veineuse (15). C'est le meilleur argument que nous puissions donner, pour démontrer que l'infarctus d'origine artérielle est plus grave que l'infarctus d'origine veineuse.

Nous y reviendrons plus longuement quand nous aurons à parler du traitement ; contentons-nous d'envisager, pour le moment, l'évolution de l'infarctus intestinal laissé à lui-même.

Pour la plupart des auteurs, la guérison spontanée se produit dans 3 à 5 % des cas environ, et ils rapportent des observations justificatives, aujourd'hui classiques.

Dans la littérature médicale parue depuis 1914, nous avons trouvé de nouveaux cas.

Tels sont les 2 cas de Deaver rapportés par Ross, dont nous publions une des observations (obs. 19) et où l'opérateur après constatation des lésions, referme simplement l'abdomen. Les deux malades guérissent.

Pour les 2 cas de Peck, dans l'un, l'intestin était en si mauvais état qu'il dut renoncer à la résection et se contenter d'un anus cœcal par lequel on faisait des lavages au malade et celui-ci guérit. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un intestin noir, dur ; et vu l'étendue des lésions on dut refermer l'abdomen : le malade guérit aussi.

Dans une observation de Reed (obs. 27) où il inter-

vient pour appendicite, il trouve des lésions hémorragiques localisées à l'intestin et au mésentère, tellement multiples qu'il renonce à la résection et se contente d'enlever l'appendice : guérison du malade.

Dans la thèse de La Rousselière nous avons trouvé rapportée une observation de Brin (p. 93) qui nous montre un malade âgé de 82 ans chez qui on trouve une anse intestinale infarctée, à l'intérieur d'une hernie non étranglée. Devant les risques que comporte une résection, l'intestin est réintégré dans la cavité abdominale et le malade n'est pas mort.

Comment interpréter ces cas dits de guérison spontanée ?

Faut-il leur attacher une valeur scientifique indiscutable ?

Nous nous garderons d'être très affirmatif. Nous l'avons été pour démontrer qu'une embolie, qu'une thrombose artérielle ou veineuse des vaisseaux mésentériques, ne produisent pas fatalement un infarctus intestinal et que pour que celui-ci se réalise il faut des conditions physio-pathologiques spéciales.

Mais, tant que des preuves anatomo-pathologiques ne seront pas fournies, qu'il nous soit permis de douter qu'une fois l'infarctus définitivement constitué, avec des lésions de nécrose hémorragique, la récupération vitale et fonctionnelle ad integrum puisse se produire.

Il est possible que, dans ces cas dits guéris spontanément, les lésions n'aient pas dépassé le stade de congestion vasculaire intense avec stase marquée, tel qu'on l'observe dans les hernies étranglées et opérées à temps ;

et, qu'une intervention efficace des anastomoses vienne rétablir la circulation artérielle ou veineuse défailante, avant que des lésions irréparables se produisent.

Il est vrai que Bolognesi a démontré expérimentalement que des infarctus peu étendus peuvent évoluer vers la guérison par sclérose et production d'un rétrécissement intestinal. Dans cette forme nous pouvons faire rentrer le cas observé par Parcilier et Mauge (obs. 77) mais il ne faut pas oublier que ce processus de guérison possible par sclérose, ne s'applique qu'à de tout petits infarctus, très localisés, de quelques centimètres à peine, ce qui est exceptionnel.

Enfin signalons, à titre de curiosité, deux observations uniques qu'il nous a été donné de trouver. Celle de Japson (obs. 53) où le processus d'infarctus suivi de gangrène a conduit à la production d'une *péritonite localisée* par amputation spontanée de l'anse nécrosée et formation d'une fistule stercorale. L'opérateur intervint, dans un premier temps pour évacuer la collection purulente; puis dans un deuxième temps pour fermer la fistule stercorale. La malade guérit.

Le deuxième cas a été rapporté par La Rousselière dans sa thèse (p. 95) et opéré par Brin il est exactement pareil au précédent.

Inutile de dire que pour que ce processus se produise il fallait que l'étendue de l'infarctus soit relativement petite avec conservation de la vitalité et réaction de défense du péritoine intestinal, pour pouvoir limiter et localiser la lésion péritonéale consécutive au sphacèle de l'anse infarctée.

## CHAPITRE VIII

---

### TRAITEMENT

---

L'*entérectomie* est, de toute évidence, le seul traitement qui convienne à l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Depuis qu'Elliot, en 1895, a publié le premier cas de guérison après extirpation d'un infarctus du grêle long de 1 m. 30, les succès se sont multipliés.

Nous avons recueilli 37 cas de guérison (voir tableau II) auxquels nous pouvons ajouter deux cas de Masson, deux cas de Mac Guire, cités dans la *Littérature médicale*, mais que nous n'avons pu nous procurer, qui prouvent, de façon péremptoire, qu'un infarctus intestinal n'échappe pas fatalement aux ressources de la chirurgie et que les chirurgiens ont eu raison de s'engager dans la voie de l'intervention active.

Il n'est pas douteux que le type pathologique si spécial que constitue un infarctus hémorragique de l'intestin a bénéficié des progrès considérables réalisés depuis trente ans dans le traitement de l'occlusion intestinale

aiguë avec laquelle il a été et sera encore bien souvent confondu, et nous ajouterons, heureusement.

C'est parce que la pratique de la *laparotomie exploratrice précoce*, faite dans le but de rechercher l'obstacle et de s'attaquer directement à lui a fini par s'imposer comme seul traitement rationnel d'un étranglement interne, qu'on a pu guérir, par une entérectomie faite à temps, c'est-à-dire avant la phase terminale de gangrène et de péritonite, des malades atteints d'infarctus hémorragiques de l'intestin.

L'entérectomie est le seul traitement logique. Supprimer le segment *infarcié* quand cette suppression est *physiologiquement* permise, ou refermer le ventre sans rien faire ; il n'y a pas d'autre alternative.

## DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Les documents dont nous disposons montrent bien l'évolution favorable qui s'est accomplie parallèlement dans la connaissance de la maladie et dans son traitement.

Dans son mémoire de 1913, Anton Reich a dépouillé 251 observations : 160 malades sont morts sans qu'on ait rien tenté ; 91 seulement (36 %) ont été opérés.

Mais il y a eu 36 laparotomies exploratrices pures, la lésion découverte ayant paru, à tort ou à raison, inopérable (39 %).

Sur les 55 autres laparotomies, il y a eu un certain nombre d'interventions illogiques sur l'intestin : 10 anus contre nature ou entérostomies ; 4 entéro-anastomoses,

comme si l'opérateur ayant cru à une occlusion intestinale n'avait pas abandonné son diagnostic, une fois le ventre ouvert !

Bien entendu, ces 14 malades sont morts, de même que les 36 à qui on a refermé le ventre sans rien faire.

Restent 41 entérectomies. Elles ont donné 18 guérisons. Il y en aurait eu probablement davantage si, comme le remarque Reich, la plupart des opérations malheureuses n'avaient pas été faites après plusieurs jours d'expectation, d'hésitation et souvent en pleine péritonite.

Quoi qu'il en soit, nous relevons jusqu'à 1914, période dans laquelle la décision opératoire était trop souvent hésitante et le type d'opération parfois mal choisi, 20 guérisons magnifiques à l'actif de l'entérectomie (voir tableau II).

Depuis 1914, nous avons pu recueillir dans la collection des périodiques, malheureusement peu riche, de la Bibliothèque de notre Faculté, 53 observations nouvelles, qui forment avec les 10 observations inédites, que nous rapportons dans ce travail, un ensemble de 63 cas.

Que ressort-il de ces documents récents ?

D'abord une augmentation considérable dans la proportion des cas opérés ; 48 sur 63. De 36 % dans le relevé de Reich, le pourcentage des cas opérés monte à 76,2 % dans le nôtre (voir tableau I).

Puis, une diminution notable des laparotomies simplement exploratrices : 13 sur 48, soit 27 % au lieu de 39 %.

Enfin, la disparition à peu près totale des opérations telles que l'anus contre nature (1 cas); et l'extériorisation de l'anse infarctée (1 cas).

Restent 32 entérectomies avec 17 succès.

Ainsi dans ces quinze dernières années, le pourcentage des entérectomies guéries a nettement progressé : 53,12 % au lieu de 43,9 %.

La progression est beaucoup plus nette si l'on prend le nombre des guérisons par rapport aux cas opérés; elle s'élève de 19,78 (18 sur 91) à 35,41 (17 sur 48).

On connaît mieux la maladie et les chirurgiens se sont enhardis.

Bien entendu et à l'inverse de certains auteurs qui ont écrit, avant nous, sur l'entérectomie dans le traitement de l'infarctus hémorragique, nous n'attribuons pas aux chiffres que nous venons de donner une valeur statistique. Ce sont de simples additions de cas épars dans la littérature ou communiqués par nos maîtres.

Nous savons bien que la publicité est toujours moins bien faite pour les échecs que pour les succès opératoires. Aussi, de cette constatation que 75 entérectomies que nous avons groupées (en ajoutant le cas de Gosset et celui de Patel non mentionnés par Reich), ont donné 37 guérisons, nous nous garderons bien de conclure que l'infarctus hémorragique de l'intestin, traité par l'entérectomie guérit une fois sur deux. La réalité, nous n'en doutons pas, doit être moins belle !

Nous avons voulu montrer simplement que de sérieux progrès avaient été réalisés dans le traitement de l'infarctus hémorragique de l'intestin; que la valeur cu-

rative de l'entérectomie était loin d'être négligeable ; et que 42 *belles guérisons* (y compris les deux de Masson et celles de Mac Guire dont nous n'avons pu, malheureusement, nous procurer la littérature) apportaient une atténuation au pessimisme de jadis, en même temps qu'un encouragement pour l'avenir.

### LE MOMENT DE L'INTERVENTION

La laparotomie doit être précoce et exécutée d'urgence.

Le retard dans la décision a une part de responsabilité importante dans les insuccès de l'entérectomie. Parmi les opérations publiées jusqu'alors beaucoup n'ont été pratiquées qu'à une date éloignée du début des accidents, au stade de gangrène intestinale, compliquée bien souvent de péritonite par perforation.

Faite dans ces conditions déplorables, une entérectomie aboutira presque fatalement à un échec.

Opérer au stade d'infarctus pur et simple, avant la gangrène, telle est la condition fondamentale du succès. Pour qu'elle se trouve sûrement remplie, il n'y a qu'un moyen, c'est la *laparotomie exploratrice précoce*, aussi précoce que possible.

Du reste, c'est bien ainsi que les choses se passent à notre époque, quand un malade présentant un syndrome abdominal grave a la chance d'être mis assez tôt à portée du secours chirurgical. Que la cause du « drame abdominal » soit nette ou imprécise, la *laparotomie d'urgence* est un des grands progrès de la pratique

chirurgicale moderne et il nous paraît évident que les malades atteints d'infarctus hémorragique de l'intestin doivent en bénéficier tout autant que ceux atteints d'ulcus gastrique perforé, d'étranglement interne ou de pancréatite hémorragique.

On a pourtant fait contre l'opération précoce dans l'infarctus hémorragique de l'intestin diverses objections qui méritent d'être discutées.

En intervenant trop tôt on risquerait, a-t-on dit, de ne trouver que de la stase sans infarctus constitué, c'est-à-dire des lésions capables de régresser, grâce à la reprise, en temps voulu, du jeu des collatérales.

Objection purement théorique à notre avis, attendu que le tableau dramatique, cet état de shock abdominal douloureux qui pousse à prendre d'urgence le bistouri, n'existe pas avant que ne se soit constituée l'infiltration sanguine massive des parois de l'intestin et de son mésentère.

Une intervention trop hâtive risquerait aussi d'entraîner des sacrifices trop étendus. Nous avons vu que l'infarctus n'était pas toujours bien limité, qu'il y avait parfois en amont et en aval du segment infarcié des zones de simple stase dans laquelle la circulation pouvait encore se rétablir.

Rappelons, à ce propos, la très curieuse observation que notre maître, M. Chifoliau (obs. 52) a rapporté brièvement à la Société de chirurgie en 1924 : laparotomie exploratrice chez une femme pour un syndrome d'hémorragie; on trouve un infarctus tellement étendu qu'on referme le ventre sans rien faire; la malade sur-

vit et on réopère 48 heures plus tard ; les lésions se sont limitées à un segment de 50 cm. ; entérectomie sans succès.

Dans d'autres cas une résection hâtive risque d'enlever une portion insuffisante d'intestin, la lésion pouvant continuer à évoluer. Un remarquable exemple est celui de notre observation personnelle 5, où malgré une large résection, on avait constaté, à l'autopsie, que le processus de nécrose avait continué à évoluer sur l'intestin.

Plus remarquable encore est l'exemple de notre observation inédite 10, du Dr Laffitte, où l'on dut faire trois résections successives, bien qu'à chaque résection on ait dépassé de 20 centimètres sur l'intestin sain, la zone pathologique.

Mais ces trois observations sont exceptionnelles et il serait absurde de se baser sur des cas d'exception pour décréter que l'opération différée est préférable à l'opération immédiate.

Par ailleurs, les objections contre l'opération d'urgence, si elles étaient recevables, ne seraient de mise que pour les cas dont le diagnostic préopératoire aurait été posé de façon certaine. Or, y a-t-il un chirurgien averti des risques de gangrène et de péritonite par perforation que fait courir l'infarctus hémorragique de l'intestin, qui oserait prendre la responsabilité de laisser son malade exposé à ce danger, sous prétexte que, peut-être, les lésions de l'infarctus ne sont pas encore circonscrites ?

## LES CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES

Dans une maladie comme l'infarctus hémorragique de l'intestin, une laparotomie n'est pas toujours réalisable.

Sans parler des moribonds qu'on voit en pleine péritonite il y a des malades qui, bien qu'observés dès l'apparition du « drame abdominal », sont hors d'état de subir une laparotomie.

L'infarctus hémorragique de l'intestin n'est souvent qu'un épiphénomène dans l'évolution d'une maladie incurable qui s'oppose à toute action chirurgicale.

On ne peut pas opérer un cardiaque en état d'asystolie, chez qui un caillot migrateur vient de boucher l'artère mésentérique supérieure.

Il ne faut pas non plus intervenir dans les cas d'infarctus intestinal s'accompagnant d'embolies dans d'autres territoires de l'organisme (cerveau, rate, reins, etc., etc).

L'abstention s'imposera presque toujours aussi chez un vieil artério-scléreux dont le cœur, le foie et les reins sont insuffisants, comme c'était le cas dans une des observations de notre Maître M. Lapointe (obs. pers. 3) et dans notre observation personnelle 7.

Il est normal que ces contre-indications soient fréquentes dans les infarctus par oblitération artérielle qui ne s'observent guère que chez des sujets déjà âgés et profondément tarés. On verra dans le tableau des entérectomies suivies de guérison que nous publions à la fin de ce chapitre, que les infarctus par oblitération artérielle guéris sont beaucoup moins nombreux que ceux

par oblitération veineuse. Sur 42 entérectomies suivies de guérison nous trouvons, à peine, 6 cas d'infarctus d'origine artérielle.

En ce qui concerne l'infarctus par oblitération veineuse, le rejet de toute tentative opératoire peut aussi se trouver parfaitement justifié.

C'est ainsi qu'on hésitera et qu'on s'abstiendra en présence d'un malade très shocké, saigné « à blanc » par une hémorragie profuse; de même quand il s'agit d'une cirrhose hépatique avancée avec ascite : ici l'infarctus ne fait que hâter la mort.

N'empêche que dans la majorité des cas, l'infarctus par thrombose veineuse est sans rapport avec un état général grave préexistant. Il s'en suit que, le plus souvent, les conditions dans lesquelles il s'établit ne créent aucun obstacle à la laparotomie précoce.

En fait, *ce sont les infarctus par oblitération veineuse qui ont fourni et fournissent presque tous les succès opératoires* comme nous venons de le voir à l'instant. Aussi, nous ne expliquons pas comment les auteurs, Roussel, puis Mauclair et Jacoulet entre autres, ont pu écrire que l'infarctus par oblitération veineuse était plus grave que l'infarctus par oblitération artérielle. C'est l'affirmation contraire qui correspond à la réalité.

## L'ENTÉRECTOMIE

Nous avons vu, dans un précédent chapitre, combien pouvait varier *la longueur* du segment infarcié. Dans une des 3 observations de notre Maître, M. Lapointe, et

dans deux autres de nos observations inédites (7 et 9) il s'agissait d'un infarctus intéressant la quasi totalité de l'intestin et il ne pouvait être question de tenter une entérectomie.

Les cas de ce genre, que la laparotomie exploratrice seule permet de reconnaître, échappent à toute action chirurgicale directe et on est bien obligé de refermer le ventre sans rien faire.

Mais il faut bien savoir qu'on a le droit de faire des entérectomies très étendues. Etudiant à un point de vue général, la *longueur d'intestin qu'on peut supprimer* sans risquer des troubles de nutrition incompatibles avec la vie, Flint a trouvé dans la littérature médicale, 58 cas d'entérectomies portant sur plus de 2 m. de grêle. Dans 49 cas, les opérés ont survécu. Cet auteur admet qu'on peut aller, chez l'homme, jusqu'à 2<sup>m</sup>50 sans grand inconvénient.

On est allé beaucoup plus loin. Le record appartient à Brenner qui supprima 5<sup>m</sup>40 d'intestin pour une hernie étranglée. Mais la malade est morte par dénutrition, deux ans après l'entérectomie.

Nous connaissons 5 autres cas d'entérectomie ayant dépassé 4 m. de longueur; ce sont ceux de Gheden (3<sup>m</sup>34); Négrissili (3<sup>m</sup>20); Axhaussen (4<sup>m</sup>75); Sarnoff (4<sup>m</sup>50-1923); Pouchet (4<sup>m</sup>).

Il y a, d'ailleurs, quelque variabilité dans les suites. On a vu des résections de 4 m. ne provoquer aucun trouble digestif, et des résections de moins de 2 m. en provoquer de très profonds.

Pour l'infarctus, on trouve dans notre tableau des

cas suivis de guérison. 5 résections dépassant 3 m. (Childe, 3 m. ; Gobiet, 3<sup>m</sup>20 ; Mac Guire, 3<sup>m</sup>36 ; Brütt (obs. 16), 3<sup>m</sup>70 ; Addison (obs. 46) 3<sup>m</sup>60) ; 1 résection de 2<sup>m</sup>25 (Orgel, obs. 63).

On a donc de la marge, et il est certain que beaucoup d'opérateurs ont battu en retraite devant des infarctus moins étendus que ceux que nous venons de citer et qui pouvaient être traités par la résection.

Une autre constatation troublante de la laparotomie exploratrice est la *multiplicité des foyers d'infarctus*, plus ou moins séparés par des segments sains comme dans notre observation personnelle 4 ; type spécial aux infarctus par embolie artérielle ou artérite oblitérante.

S'il était possible de supprimer tout d'un bloc, segment malade et segment intermédiaire, sans réduire la longueur de l'intestin au-delà des limites physiologiquement permises, cela vaudrait mieux, croyons-nous, que de faire plusieurs résections indépendantes.

Les résections multiples conviendraient, seules, à des foyers éloignés les uns des autres et localisés, par exemple, sur le jéjunum et l'anse iléo-cœcale avec plusieurs mètres d'intestin sain interposé. Nous ne connaissons aucune opération faite dans ces circonstances, mais nous pensons que l'abstention serait préférable, non seulement en raison de la complexité et de la gravité d'une intervention de ce genre mais surtout parce qu'il y a bien des chances pour que l'arrêt de la circulation gagne secondairement des segments encore sains.

L'extirpation étant décidée *quel procédé d'entérectomie doit-on choisir ?*

Rappelons que la distinction établie à propos de la colectomie par notre Maître, M. Lapointe, est applicable aux extirpations du grêle.

Une entérectomie peut se faire par 3 techniques différentes.

1° L'entérectomie intrapéritonéale en 1 temps ; entérectomie idéale dans laquelle la résection et la réparation sont exécutées dans la même séance opératoire.

2° L'entérectomie intrapéritonéale en 2 temps. La réparation précède la résection. Dans le 1<sup>er</sup> temps, on sectionne l'intestin en amont du segment à supprimer et on l'implante en aval. Dans le 2<sup>e</sup> temps, on enlève le segment.

3° L'entérectomie extrapéritonéale en 2 temps. Dans un 1<sup>er</sup> temps, on amène le segment malade hors du ventre qu'on referme autour de l'anse extériorisée. La résection de cette anse se fait immédiatement ou bien elle est différée de quelques jours, technique plus spécialement désignée sous le nom d'extériorisation.

Dans un 2<sup>e</sup> temps, quelques semaines plus tard, on ferme l'anus constitué par la résection.

Il va sans dire que la 2<sup>e</sup> méthode, l'entérectomie intrapéritonéale en 2 temps, qui laisse temporairement dans le ventre le segment intestinal malade, n'est pas applicable à l'infarctus hémorragique de l'intestin ; et c'est entre les deux autres méthodes qu'il faut choisir.

L'entérectomie extrapéritonéale en 2 temps offre sur l'entérectomie idéale le double avantage de la rapidité et de la sincérité.

Plus de rapidité : il suffit de quelques minutes pour

extérioriser le segment infarcié quand il s'agit du grêle et guère plus s'il s'agit du côlon. C'est d'importance, pour un malade gravement touché comme il est fréquent pour l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Plus de sécurité : on ne laisse dans le ventre aucune suture intestinale. Si dans l'entérectomie idéale la déhiscence des sutures est, d'une façon générale, un accident avec lequel on doit encore compter, n'est-elle pas tout particulièrement à craindre après l'extirpation d'un infarctus ? Est-on jamais certain de la vascularisation parfaite des 2 bouts qu'on va raccorder ?

Sans doute l'extirpation extrapéritonéale en 2 temps n'est pas sans inconvénients : elle constitue un anus contre nature total, sur l'intestin grêle, le moins tolérable de tous les anus contre nature. Les matières liquides et la bile qui coulent presque en permanence, irritent et ulcèrent les téguments et à la longue, même avec un anus bas placé, la dénutrition finit par apparaître.

De plus, l'état de la peau, en dépit de tous les topiques d'usage, complique la fermeture de l'anus.

Il y a, fort heureusement, un moyen qui pallie à toutes ces difficultés : c'est de rétablir le cours des matières, aussitôt qu'il sera possible après l'entérectomie, par la méthode imaginée par le génie de Dupuytren.

Le cas de notre Maître, M. Lapointe (obs. 2) montre à merveille ce qu'on peut obtenir avec l'entérotome de Dupuytren. C'est à cet instrument, que certains chirurgiens ont bien tort de dédaigner, que la jeune opérée de notre Maître a dû l'existence.

Cette méthode en 2 temps a été utilisée dans 7 cas de notre tableau et c'est elle qui a donné à Elliot et à Sprenkel les premières guérisons connues.

C'est à elle que vont nos préférences, bien que nous reconnaissons que dans les cas favorables, c'est-à-dire quand le malade est en bon état et l'infarctus limité, on puisse adopter *l'entérectomie idéale en 1 temps*.

Mais il y a des cas où on n'a pas le choix et pour lesquels s'impose l'opération idéale. Quand l'infarctus occupe un segment haut situé du grêle, il ne peut pas être question de fixer les 2 bouts à la peau. Avec un éperon, c'est-à-dire, un anus total, placé sur le jéjunum, la dénutrition du malade prend une allure tellement rapide qu'il succombe avant qu'on ait eu le temps d'envisager la fermeture.

Pour un infarctus siégeant sur les 2 premiers mètres du grêle, on doit se résigner à pratiquer l'entérectomie idéale ; elle devient, dans ces conditions, la méthode de nécessité.

Il nous paraît inutile de discuter le meilleur mode de réparation dans l'entérectomie idéale. La tendance actuelle semble plutôt en faveur du termino-terminal. Nous ne voyons aucune objection sérieuse à opposer à ceux qui préfèrent le type latéro-latéral.

Au point de vue technique, nos préférences vont au bouton anastomotique (Murphy, Jaboulay ou ses dérivés) que le Professeur Lecène conseille dans son *Traité de Thérapeutique Chirurgicale*. En effet, de l'ensemble de nos observations, nous avons relevé deux cas d'entérectomie dans lesquels la résection a été suivie d'anas-

tomose au bouton (Orgel et Desplas). Les 2 cas sont guéris.

Mais quelle que soit la méthode utilisée, les 2 sections intestinales doivent porter à distance de la zone infarctée ou même simplement violacée, en une zone parfaitement saine, loin de celle où la circulation est arrêtée. Pour préciser, nous dirons qu'il faut enlever 15 à 20 cm. d'intestin d'apparence saine, au dessus et au-dessous de l'infarctus. C'est la seule garantie dont nous disposons contre la mauvaise irrigation et la gangrène des 2 bouts.

Dans les cas « purs », sans gangrène ni infection péritonéale, le ventre sera refermé sans drainage. Il va sans dire que le drainage s'impose, en cas de péritonite.

---

TABLEAU I

**Interventions pratiquées dans les 63 observations  
de notre travail**

|                     |             |
|---------------------|-------------|
| Cas opérés .....    | 48          |
| Cas non opérés..... | 15          |
| Total .....         | 63 (76,2 %) |

| Interventions                                                                           | Cas opérés | Guérisons | Morts | Remarques                                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------|-----------|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Exploratrices .....                                                                     | 13         | 2 (1)     | 11    | Les deux cas de guérison ne sont pas dus au fait même de l'intervention. Celle-ci n'a servi que pour constater les lésions. |
| Anus artificiel .....                                                                   | 1          | »         | 1     |                                                                                                                             |
| Extériorisation .....                                                                   | 1          | »         | 1     |                                                                                                                             |
| Incision pour évacuation d'une collection péritonéale localisée, suite d'infarctus .... | 1          | 1 (2)     | »     |                                                                                                                             |
| Entérectomies .....                                                                     | 32         | 17        | 15    |                                                                                                                             |
| Total.....                                                                              | 48         | 20        | 28    |                                                                                                                             |

Rapport entre les interventions par entérectomie et les guérisons ..... 17 sur 32 = 53,12 %

Rapport entre le total des guérisons et le total d'interventions..... 20 sur 48 = 41,66 %

Rapport entre les guérisons par entérectomie et le total d'intervention.. 17 sur 48 = 35,41 %

Rapport entre le total des guérisons et le total de nos observations ..... 20 sur 63 = 31,6 %

(1) Cas de Reed et Deaver (obs. 27 et 19).

(2) Cas de Japson (obs. 58).

**TABLEAU II**  
**Entérectomies suivies de guérison**

**I. — ENTÉRECTOMIES EN 1 TEMPS**

|    | Opérateur            | Nature de l'oblitération |          |              | Longueur de segment résecté | Remarques                    |
|----|----------------------|--------------------------|----------|--------------|-----------------------------|------------------------------|
|    |                      | Artérielle               | Véineuse | Non précisée |                             |                              |
|    |                      |                          |          |              | m. cm.                      |                              |
| 1  | Gordon .... 1898     | »                        | »        | 1            | 0,54                        | Gastro-entérostomie          |
| 2  | Kolbing.... 1903     | »                        | 1        | »            | 0,50                        |                              |
| 3  | Gosset ..... 1903    | 1                        | »        | »            | 0,80                        |                              |
| 4  | Senni..... 1907      | »                        | »        | 1            | 0,80                        | Entéro-anastomose au bouton. |
| 5  | Brunner ... 1907     | »                        | 1        | »            | 0,12                        |                              |
| 6  | Childe ..... 1907    | »                        | »        | 1            | 3. »                        |                              |
| 7  | Haagen .... 1908     | »                        | 1        | »            | 0,40                        | Entéro-anastomose au bouton. |
| 8  | Schœmacker 1909      | 1                        | »        | »            | 1,95                        |                              |
| 9  | Neumann . . 1909     | »                        | »        | 1            | 0,40                        |                              |
| 10 | Patel..... 1910      | »                        | »        | 1            | 0,25                        | Entéro-anastomose au bouton. |
| 11 | Codman.... 1910      | »                        | 1        | »            | 1,40                        |                              |
| 12 | Gobiet ..... 1911    | »                        | 1        | »            | 3,20                        |                              |
| 13 | Schley ..... 1911    | »                        | 1        | »            | 0,90                        |                              |
| 14 | Green ..... 1912     | »                        | 1        | »            | 1,80                        |                              |
| 15 | Walsfield .. 1912    | »                        | »        | 1            | 0,75                        |                              |
| 16 | Mac-Guire.. 1913     | »                        | 1        | »            | 3,36                        |                              |
| 17 | Autefage... 1918     | »                        | 1        | »            | 0,20                        |                              |
| 18 | Franck..... 1921     | 1                        | »        | »            | 0,60                        |                              |
| 19 | Finney .... 1920     | 1                        | »        | »            | 0,90                        |                              |
| 20 | Warnhuis.. 1921      | »                        | 1        | »            | 0,60                        |                              |
| 21 | Brütt ..... 1922     | 1                        | »        | »            | 3,70                        |                              |
| 22 | Brütt ..... 1922     | 1                        | »        | »            | 1,50                        |                              |
| 23 | Addison.... 1917     | »                        | »        | 1            | 3,60                        |                              |
| 24 | Mitchell.... 1922    | »                        | »        | 1            | 0,50                        |                              |
| 25 | Parcellier.. 1922    | »                        | »        | 1            | 0,10                        |                              |
| 26 | Rhodes..... 1922     | »                        | »        | 1            | 1,70                        |                              |
| 27 | Orgel ..... 1922     | »                        | »        | 1            | 2,25                        | Entéro-anastomose au bouton. |
| 28 | Schwerter.. 1923     | »                        | 1        | »            | 0,10                        | Entéro-anastomose au bouton. |
| 29 | Philipowitz. 1923    | »                        | 1        | »            | 0,35                        |                              |
| 30 | Desplas .... 1926    | »                        | 1        | »            | 0,60                        |                              |
|    | <i>A reporter...</i> | 6                        | 13       | 11           |                             |                              |

## II. — ENTÉRECTOMIES EN 2 TEMPS

|    | Opérateurs       | Nature de l'oblitération |         |              | Longueur de segment réséqué | Remarques          |
|----|------------------|--------------------------|---------|--------------|-----------------------------|--------------------|
|    |                  | Artérielle               | Véneuse | Non précisée |                             |                    |
|    | <i>Report...</i> | 6                        | 13      | 11           | m cm.                       |                    |
| 31 | Elliot..... 1895 | »                        | »       | 1            | 1,30                        | Colectomie gauche. |
| 32 | Sprengel... 1902 | »                        | »       | 1            | 0,10                        |                    |
| 33 | Elliot..... 1904 | »                        | »       | 1            | 0,33                        |                    |
| 34 | Falten..... 1902 | »                        | »       | 1            | 0,45                        |                    |
| 35 | Wynne..... 1917  | »                        | »       | 1            | ?                           |                    |
| 36 | Brady..... 1923  | »                        | 1       | »            | 0,50                        |                    |
| 37 | Lapointe... 1926 | »                        | 1       | »            | 1,25                        |                    |
|    |                  | 6                        | 15      | 16           |                             |                    |

## III. — ENTÉRECTOMIES SUIVIES DE GUÉRISON dont nous n'avons pu nous procurer les observations

|    |                  |   |    |    |      |  |
|----|------------------|---|----|----|------|--|
| 38 | West..... 1921   | » | »  | 1  | ?    |  |
| 39 | Masson..... 1922 | » | »  | 1  | 1,65 |  |
| 40 | Masson..... 1922 | » | »  | 1  | ?    |  |
| 41 | Mac Guire.. 1923 | » | »  | 1  | ?    |  |
| 42 | Mac Guire.. 1924 | » | »  | 1  | ?    |  |
|    | Total...         | 6 | 15 | 21 |      |  |

TABLEAU III

Procédés d'entérectomie utilisés dans nos 32 cas

|                                  | Opérés | Succès | Morts |           |
|----------------------------------|--------|--------|-------|-----------|
| Résection idéale en 1 temps..... | 26     | 14     | 12    | = 53,85 % |
| Résection en 2 temps .....       | 6      | 3      | 3     | = 50 %    |

Technique d'entérorraphie des 26 résections  
en 1 temps

|                        |    |    |    |  |
|------------------------|----|----|----|--|
| Suture au fil .....    | 24 | 12 | 12 |  |
| Suture au bouton ..... | 2  | 2  | »  |  |

## OBSERVATIONS

---

### I. — Observations personnelles ou inédites

**Obs. 1** (due à l'obligeance de notre maître M. LAPOINTE).

— Malade âgé de 61 ans, marchand de vins, a été amené à l'hôpital dans la soirée, pour des accidents abdominaux graves ayant débuté 4 jours auparavant. Il déclare avoir toujours joui d'une bonne santé. Et c'est brutalement, après son déjeuner, qu'il a éprouvé dans la région ombilicale et dans la partie gauche de l'abdomen, une douleur extrêmement vive qui l'obligea à cesser ses occupations et à prendre le lit. Les douleurs s'atténuèrent sans disparaître complètement au bout de quelques heures, et le malade ne jugea plus à propos d'appeler le médecin.

Les garde-robes, habituellement régulières, ont cessé complètement à partir du début des accidents. Il y a eu en même temps arrêt des gaz pendant les trois premiers jours. Mais dans la journée de son entrée à l'hôpital le malade affirme en avoir eu quelques-uns. Enfin depuis ces deux derniers jours il présente des vomissements, d'abord alimentaires puis bientôt verdâtres, mais non fécaloïdes, complétant le tableau symptomatique de l'occlusion intestinale aiguë.

Il s'agit d'un homme extrêmement obèse. Son abdomen mesurait sur la table d'opération 1 m. 50 de circonférence. Son volume aurait peu augmenté depuis le début des acci-

dents actuels. A l'ombilic nous constatons une hernie graisseuse sans issue d'intestin ni d'épiplon ; et il apparaît de suite qu'il faut chercher ailleurs l'origine de l'occlusion. Le ventre est régulièrement distendu. Toutefois au-dessus de l'ombilic on constate un léger surélévément transversal ainsi qu'une large bande de tympanisme et je pense qu'il s'agit du côlon transverse distendu. Pourtant on ne perçoit aucune distension du cæcum dans la fosse iliaque droite. Tout le flanc gauche est douloureux à la pression ; et malgré l'épaississement de la paroi on arrive à délimiter une masse qui s'étend en dedans jusqu'à l'ombilic ; en haut jusqu'à la zone sonore du transverse et qui descend jusqu'au niveau du détroit supérieur. Elle est régulièrement limitée par un rebord arrondi à concavité droite et supérieure. Elle paraît réellement fixée. Dans toute l'étendue de cette masse, la percussion donne une totalité beaucoup moins élevée que la bande de sonorité transversale. C'est presque de la matité. Pas de flot ascitique, ni de la circulation veineuse pariétale complémentaire. En aucun point on ne constate de contractions péristaltiques.

L'état général du malade bien que nous soyons au 5<sup>e</sup> jour, n'est pas trop mauvais. Le pouls est à 100, un peu faible. T. 37°2. Le facies tiré ; il y a un peu de dyspnée.

Le diagnostic d'occlusion intestinale à début brusque ne paraît pas douteux. La constatation d'un signe local très net (S. de Wahl) dans la partie gauche de l'abdomen et la distension du côlon transverse font penser qu'il s'agit d'un volvulus de l'S, iliaque ; mais on est bien surpris de constater que le tympanisme de ce volvulus datant de 4 jours ne dépasse pas la ligne médiane et de ne trouver aucun signe de distension cœcale. On croit néanmoins à une occlusion aiguë à début brusque, à un iléus par strangulation, et malgré l'énorme volume de l'abdomen, on décide de l'ouvrir par une longue incision verticale sur le bord gauche du grand droit.

A l'incision du péritoine, il s'écoule une petite quantité de liquide sanguinolent ; et immédiatement dans la brèche une anse violacée noirâtre fait apparition : anse du grêle et non du gros intestin comme on le croyait. Le colon descendant n'est pas distendu. On amène facilement hors de l'incision, l'anse malade et son mésentère, et on se rend compte de l'absence de tout agent d'étranglement, bride ou torsion, ni de volvulus détordu. La seule hypothèse admissible est celle d'un infarctus hémorragique de l'intestin par oblitération probablement veineuse. Le segment violacé a une longueur d'environ 50 cm. et il a tout à fait l'aspect de l'intestin contenu dans une hernie étranglée ; et surtout vers le bord convexe de l'intestin la coloration est grisâtre sphacélique.

Les modifications intestinales portent sur une longueur d'environ 60 cm. Il est distendu au point que son volume est à peu près égal à celui du poignet. Au milieu de l'anse malade et vers le bord convexe de l'intestin de larges plaques d'apparence sphacélique tranchent par leur teint grisâtre, sur la coloration violacée des parties voisines. Celle-ci s'atténue aux deux extrémités de l'anse, et l'intestin reprend très vite sa coloration normale. Sur une petite étendue du segment sous jacent on voit encore quelques taches violacées. En déroulant ce segment proximal qui est distendu, mais à un degré moindre que le segment malade on arrive vite à l'angle duodéno-jéjunal. La lésion siège donc haute sur le jéjunum à 50 cm. environ de son origine.

Le bout distal de l'intestin est rétracté.

Dans toute la zone violacée les parois sont très épaissies et l'intestin est comme en érection. On a, en le manipulant la sensation d'un boudin. Le mésentère est surchargé de graisse ; mais la partie qui répond à l'anse malade est épaissie particulièrement ; les vaisseaux distendus, durs, avec quelques taches noirâtres sur le mésentère.

On décide une résection dépassant largement le segment

infarcié, 1 m. 40 cm. d'intestin est enlevé. Sur la tranche de section du mésentère les veines laissent sourdre des caillots mous, noirâtres, tandis que les artères donnent vigoureusement.

Fermeture des deux bouts intestinaux et réunion par anastomose latéro-latérale. Fermeture de la paroi en un seul plan aux fils métalliques. Deux drains à l'extrémité inférieure de la plaie.

Mort 8 heures après l'opération.

AUTOPSIE. — Tronc de la veine porte un centimètre de diamètre. Parois souples ; aucune trace de coagulation ni dans ses deux branches ni dans le tronc.

Dans le tronc de la veine mésentérique supérieure à partir du confluent avec la veine splénique, le tronc de cette veine présente un aspect bosselé moniliforme et on sent qu'il est rempli de caillots allongés sur une longueur de 12 cm. En ouvrant la veine on trouve des caillots réticulés d'aspect caverneux adhérents à la partie inférieure de la paroi de la zone thrombosée. A la partie supérieure un caillot large de 15 mm. environ avec un petit prolongement dans la veine colique droite supérieure. Ce caillot non adhérent est grisâtre à la périphérie ; et s'effrite en lamelles superposées (caillot ancien). La circulation devait se faire quand même entre le caillot et la paroi. Du reste à ce niveau, la veine est dilatée ; et le tronc ouvert et étalé ne mesure pas moins de 30 millimètres de circonférence.

Le tronc de la première branche jéjunale s'ouvre juste au-dessus de la tête de ce caillot au voisinage du tronc commun de la mésentérique supérieure et de la splénique avec lequel il est d'ailleurs anastomosé.

La deuxième collatérale gauche de la mésentérique supérieure formée par la réunion de deux branches à son tronc commun rempli par un caillot lamellaire et ancien. Ce caillot se continue avec la branche inférieure principale de ce

tronc sur une étendue de 3 cm. Il est impossible de dire si l'oblitération de la veine était complète ou non.

Le segment infarci de l'intestin était desservi par la troisième collatérale gauche de la mésentérique supérieure. Tandis que dans la branche précédente la thrombose était uniquement tronculaire et laissait les arcades complètement libres, nous trouvons ici les caillots remplissant le tronc commun formé par la confluence de trois branches secondaires. La première et la deuxième de ces branches en même temps que l'arcade qui les réunit ; arcade qui mesure 8 et 1/2 cm. environ. Les caillots paraissent anciens, mais il est difficile de dire si l'oblitération était complète.

La troisième branche secondaire, au contraire, est absolument libre ainsi que l'arcade qui la réunit à la 2<sup>e</sup> ; elle est perméable, non dilatée.

Dans le tronc commun les caillots paraissent anciens, mais on ne peut dire si la veine était perméable.

La partie malade est à 43 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. Les parois intestinales de la région infarcie sont très épaissies, infiltrées de sang. Il y a à peine 500 gr. de sang dans la cavité.

L'anse infarcie a une étendue de 25 cm. Au milieu de l'anse un segment de 10 cm. tranchant par sa coloration grisâtre sur la coloration violacée du reste. Toute la partie infarcie reste très dilatée et sa dilatation se prolonge jusque dans l'angle duodéno-jéjunal, même jusqu'à l'estomac.

Le mésentère est épais de 2 cm. Sur la tranche, on voit la section des veines thrombosées au-dessous des arcades anastomotiques.

Foie cirrhotique.

**Obs. 2 (LAPOINTE).** — Malade âgée de 17 ans présente une crise d'appendicite à début brusque la nuit du 14 juillet 1926.

A l'examen de la malade 24 heures après le début des ac-

cidents, on note une défense nette de la paroi dans la fosse iliaque droite, sans aucune tuméfaction circonscrite. Le ventre était sensible partout. Réflexe abdominal inexistant à droite, diminué à gauche.

Pouls à 130 ; t. : 38°8. Facies grippé. Un seul vomissement. Pas de selles depuis le début de la crise. Elle avait eu quelques gaz dans la matinée.

On décida de l'opérer immédiatement, donc 24 heures après le début de la crise. Anesthésie à l'éther. Incision sur le bord du droit. Appendice libre. Gangrène dans toute son étendue, mais non perforé. Péritonite fibrino-purulente, avec gros foyer pelvien.

Ablation de l'appendice ; dessèchement du péritoine à la compresse. Un drain dans le Douglas ; un autre dans la fosse iliaque. Suture du péritoine et des muscles ; pas de suture des segments.

Suite favorable. Cicatrice complète en 6 semaines.

L'opérée avait repris sa vie normale avec toutes les apparences de la santé, lorsque le 13 novembre après le dîner (4 mois après l'appendicectomie elle est prise brusquement d'une douleur atroce dans le ventre. L'examen fait aussitôt, on trouve la malade couchée en chien de fusil, se plaignant et criant sans arrêt. L'examen du ventre est presque impossible. T. : 37°9. Pouls : 120. La malade a eu une selle le matin et des gaz dans la journée. Plusieurs vomissements bilieux. La matité hépatique est conservée.

On revoit la malade le lendemain matin. Elle est plus calme ayant eu une piqûre de morphine. Le ventre n'est pas uniformément distendu. On voit seulement une voussure localisée dans la fosse iliaque et le flanc droit et dépassant à peine la ligne médiane vers la gauche.

Cette masse est douloureuse, arrondie à peine mobilisable. Aucun péristaltisme. Les vomissements ont cessé ; mais il n'y a pas eu ni selles ni gaz depuis l'apparition de la douleur. T. : 37°9 ; pouls : 140 ; respiration : 40.

Nous pensons à une occlusion post-appendiculaire, par bride ou par volvulus et on l'opère immédiatement.

Anesthésie à l'éther. Incision ombilico-pubienne. Dès que le péritoine est ouvert, issue de sang et de caillots. On constate alors qu'il s'agit d'infarctus du grêle. On extériorise un paquet d'anses noirâtres très distendues, pleines de sang, mais sans aucune plaque de nécrose. L'infarctus s'arrête brusquement à environ 20 centimètres du cæcum et intéresse à peu près un mètre de l'ileum. Il n'y a pas trace de volvulus. Le segment juxta-cæcal du grêle et la partie amont de l'infarctus ont leur coloration normale. Le mésentère du segment infarci est très épaissi et très infiltré de sang extravasé et parcouru des vaisseaux thrombosés. Résection de 1 m. 25 d'intestin grêle en zone saine,

Sur la tranche du mésentère on voit de grosses veines pleines de caillots.

Abouchement des deux bouts de l'intestin à la peau en canon de fusil sur l'angle supérieur de l'incision et fermeture du ventre en trois plans.

Suites très inquiétantes pendant 4 jours; néanmoins l'opérée résiste. La bouche supérieure donne continuellement des matières liquides et de la bile en grande abondance. Malgré tous les topiques habituels la peau s'irrite et s'ulcère. Les pansements sont extrêmement douloureux, mais la suture pariétale tient. Bien que l'on réussisse à alimenter l'opérée celle-ci maigrit continuellement et présente l'aspect lamentable des porteurs de fistule du grêle. Il ne saurait être question de fermer l'anus dans un milieu septique pareil et on décide d'appliquer l'entérotome (le 15 décembre). Chute le 6<sup>e</sup> jour et rétablissement de la communication entre les deux bouts et les matières passent en partie par le bout inférieur. Tous les 4 ou 5 jours une selle abondante par l'anus naturel, tandis que le débit par l'anus artificiel diminue d'une façon notable. Le flux de la bile disparaît; l'état de la peau s'améliore rapidement et la malade

se remonte peu à peu. Mais il y a toujours de la suppuration autour de l'anus. On tente de fermer sans ouverture du péritoine et on obtient un demi-succès ; les sutures n'ont lâché qu'en partie et il ne reste qu'un orifice lenticulaire donnant peu. La malade a chaque jour une ou deux selles par les voies naturelles.

Le 28 février 1927 nouvelle intervention sous éther. Incision elliptique autour de la fistule. Libération des deux bouts accolés du grêle et entérectomie intrapéritonéale avec suture termino-terminale. Fermeture du ventre sans drainage. Résultat excellent. Réunion par primam. La malade se lève le 15 mars et quitte le lit le 20 mars.

Revue quelque temps après ; excellent état. A repris plus de 15 kilos.

**Obs. 3** (Due à l'obligeance de notre maître M. LAPOINTE). — Malade âgé de 25 ans, sans aucun antécédent personnel a été pris brusquement après déjeuner d'une douleur vive péri-ombilicale, s'accompagnant d'un vomissement. Il fut vu et examiné le lendemain matin. Il avait les traits tirés, nez pincé, léger subictère des conjonctives. Langue humide. Pouls : 80 ; T. : 38°2.

La dernière selle datait de 28 heures depuis pas de gaz. Les vomissements ne sont pas reproduits.

Ventre un peu ballonné, douloureux au palper et avec défense nette au niveau de la fosse iliaque droite, sans perception d'une masse localisée. Légère sensibilité à gauche de la ligne médiane.

En raison du facies et de la sensibilité généralisée on décide l'opération ce qui fut fait (44 heures après le début de la crise).

Incision de Mac Burney. Pas de liquide dans le ventre. Cæcum rouge très distendu. L'appendice est sous cæcal, libre, violacé, recouvert de quelques fausses membranes, mais sans perforation. Pas une goutte de pus dans la fosse

appendiculaire. Ablation de l'appendice ; ligature et enfouissement après écrasement. Fermeture presque totale ; un petit drain de mèche dans le foyer, sortant par l'angle inférieur de la plaie.

Le lendemain poulx : 64, T. : 38°. Mais le facies reste un peu tiré. Le drain est enlevé au bout de 48 heures.

Gaz le 3<sup>e</sup> jour et selle le 4<sup>e</sup>. L'alimentation est reprise progressivement mais l'opéré se plaint de coliques à partir du 7<sup>e</sup> jour. Il n'a pas été à la selle depuis la purgation. Léger météorisme intestinal. Sonde rectale à demeure.

Le 9<sup>e</sup> jour, syndrome abdominal grave. Douleurs atroces dans tout le ventre. Le météorisme a augmenté depuis la veille. Mais on ne voit aucun péristaltisme. D'ailleurs les douleurs rendent l'examen très difficile. Il semble qu'il n'a pas eu de gaz depuis 48 heures. Poulx : 120 ; T. 38°4. Pas de vomissements.

On porte le diagnostic d'occlusion post-opératoire, bien que les symptômes ne soient pas très nets ; et on décide de réopérer (10 jours après le début).

Anesthésie à l'éther. Incision ombilico pubienne. Le péritoine ouvert, du sang s'écoule et on trouve presque tout l'intestin grêle en état d'infarctus. Vu l'étendue des lésions, la résection est impossible. Fermeture du ventre en un plan.

Mort 24 heures après l'opération

**Obs. 4 (Personnelle).** — Malade, âgé de 73 ans. est amené d'urgence à l'hôpital le 22 octobre 1925 avec le diagnostic d'occlusion intestinale. A l'interrogatoire on apprend qu'il présentait depuis plusieurs jours quelques crises douloureuses suivies de diarrhées abondantes et sanglantes alternant avec de la constipation qui allait jusqu'à la subocclusion. Et c'est à la suite d'une nouvelle crise subocclusive, qu'il a été amené d'urgence à l'hôpital.

**A L'EXAMEN.** Homme maigre, avec ventre ballonné, tympanique, sans être cependant distendu à l'extrême ; pas de

tumeur perceptible à la palpation, palpation qui est légèrement douloureuse, sans point particulièrement sensible. Rien au toucher rectal. Pas de température : 37°5.

Diagnostic. Occlusion pour néo de l'intestin.

A L'INTERVENTION, faite par M. Gautier interne du service : laparotomie médiane sous-ombilicale, on trouve une longue portion d'intestin grêle distendue de 80 à 90 centimètres, et qui est rouge veineux, dure. Le mésentère sous-jacent œdémateux avec des vaisseaux formant de véritables cordonnets de sang coagulé ; de ci, de là quelques zones relativement saines comprises dans des zones malades. Ablation d'un mètre d'intestin environ avec extériorisation des deux bouts ; tube de Paul dans le bout supérieur.

Amélioration pendant quelques jours, puis, mort le 4<sup>e</sup> jour

A L'AUTOPSIE : péritonite diffuse et continuation des lésions au-delà du segment enlevé et sur plusieurs centimètres.

**Obs. 5 (Personnelle).** — Malade âgé de 58 ans, sculpteur, entré à l'hôpital dans le service de M. Lapointe, le 18 octobre 1927, avec un syndrome douloureux abdominal. La veille au soir douleur brusque mais peu intense au niveau de la région ombilicale, légèrement à droite ; cette douleur s'atténue rapidement mais il reste une tendance aux nausées sans vomissements ; le médecin appelé, note une douleur para-appendiculaire avec *melœna* ; *melœna* du reste peu abondant et qui paraît douteux à l'interrogatoire ; depuis il n'est plus allé à la selle.

A l'examen bon état général, température à 37°8, pouls à 90°. A la palpation du ventre, douleur légère à la pression, profonde à la fosse iliaque droite et accompagnée de flexion de la cuisse. Le ventre est souple non ballonné et non douloureux par ailleurs. On conclut au diagnostic de colique appendiculaire, mais notons tout de suite ce que nous rappellerons plus tard : il s'agit d'un malade scléreux avec des artères en tuyau de pipe.

Intervention faite par M. Lieutaud, interne de garde. Incision de Mac Burney. A l'ouverture du ventre, une sérosité sanglante s'écoule de la cavité abdominale. Le diagnostic est faux, il s'agit vraisemblablement d'un infarctus du grêle. Fermeture du Mac Burney en trois plans et on fait une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic. On constate que le grêle est infarci sur une longueur de plus d'un mètre. Le mésentère est infiltré de sang, suivant une surface triangulaire à base intestinale et à sommet remontant à 4 à 5 centimètre de l'insertion pariétale du mésentère. L'infiltration n'est pas noirâtre mais amarante. La couleur du grêle infarci est, du reste, plus rouge que noire. On hésite à sortir l'intestin du ventre pour se rendre compte de la hauteur de la lésion. Est-elle loin ou près du cæcum ? Faut-il simplement extérioriser ou réséquer ? On décide une résection et on enlève 1 m. 30 de grêle, et il paraît que cette résection porte largement en territoire sain. Suture termino-terminale en deux plans suivant la technique de Toupet. Fermeture de la paroi en trois plans.

Le lendemain état général excellent. Pouls à 90. Température 37°5. Un peu d'asthénie.

Le surlendemain facies déjà péritonéal, le pouls est plus rapide et arythmique. Température 37°. Ventre souple. Un vomissement jaunâtre.

Le troisième jour : mort.

A L'AUTOPSIE on remarque lésions de péritonite généralisée. Les sutures intestinales ont lâché. La ligne du sphacèle a continué à évoluer sur plusieurs centimètres du côté du bout supérieur. Le bout inférieur est à 50 cm. du cæcum. Impossible de disséquer l'artère mésentérique. Pas d'examen histologique.

Obs. 6 (*Personnelle*). — Femme de 70 ans, traitée dans le service de M. Lapointe par le radium pour cancer du col, en 1926 ; revue le 8 février 1929 ; récurrence et généralisation

pelvi-rectale. Elle rentre dans le service pour des signes d'obstruction du rectum.

A l'examen, la malade présente un ventre moyennement ballonné, à peine douloureux ; elle a eu quelques gaz depuis son admission ; on perçoit une tumeur abdominale, grosse comme une mandarine, en haut et à droite de l'ombilic, pulsatile et expansible. Les artères fémorales sont larges comme trois travers de doigt. A l'auscultation, on perçoit un souffle et on fait le diagnostic d'anévrisme de l'aorte abdominale plutôt qu'une généralisation ganglionnaire de son cancer du col. Devant les signes d'obstruction persistante on décide de faire un anus iliaque gauche.

A l'ouverture on trouve une énorme masse rectale fixée au sacrum qui se prolonge vers la chaîne ganglionnaire lombo-aortique pour aboutir à la grosse masse pulsatile qu'on croit n'être qu'une adénite abdominale latéro-aortique. On fait un anus gauche par extériorisation de l'anse sigmoïde.

Après l'intervention, le soir même, la malade est très shockée et accuse de violentes douleurs dans l'abdomen auxquelles on accorde peu d'importance ; la morphine n'arrive pas à les calmer complètement. Le lendemain, la malade continue à souffrir malgré une nouvelle piqure de morphine. La température est à 38°2 ; le pouls est incomptable, petit, filant. Elle présente sur les membres inférieurs des taches ecchymotiques.

Le 3<sup>e</sup> jour, au moment où on allait ouvrir l'anse extériorisée pour anus iliaque, on remarque que celle-ci est violacée, noirâtre, en voie de sphacèle ; il s'écoule quelques matières mélangées à du sang.

Mort le soir du 3<sup>e</sup> jour.

AUTOPSIE. — Infarctus de la sigmoïde, du côlon ascendant et du transverse jusqu'à 15 cm. de l'angle hépatique.

Le mésentère était gros et œdémateux ; les vaisseaux étaient durs, comme des cordes. La section de l'artère mé-

sentérique inférieure montrait la présence d'un caillot non adhérent aux parois des vaisseaux.

Anévrisme de l'aorte abdominale au dessus de la naissance de l'artère mésentérique inférieure, et plein de caillots organisés.

**Obs. 7 (Personnelle).** — Femme de 69 ans, entrée d'urgence dans le service de M. Lapointe pour un syndrome douloureux abdominal.

Aucun antécédent personnel, en dehors de sensations d'essoufflement et palpitations cardiaques fréquentes.

4 jours avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise brusquement par une douleur violente dans la région ombilicale avec arrêt des matières et des gaz. Vomissements verdâtres. Le lendemain le syndrome d'occlusion fut remplacé par de la diarrhée abondante, profuse, séreuse qui devint quelques heures après sanglante et très abondante.

Vu son état grave on décida son transport à l'hôpital le 4<sup>e</sup> jour. Etat sub-comateux. T. 37°3. Pouls à 120, arythmique, à peine perceptible

L'examen du ventre qui est légèrement ballonné ne montre aucun péristaltisme ni contracture. Il est très douloureux à la palpation avec un maximum dans la région péri-ombilicale. Le toucher vaginal ne montre rien du côté des organes génitaux, de même le toucher rectal est négatif. L'examen cardio-vasculaire montre le cœur augmenté de volume avec signes d'insuffisance mitrale et aortique

Devant un tableau clinique pareil et avec l'expérience que le travail de cette thèse nous a fait acquérir, nous faisons le diagnostic ferme d'infarctus intestinal. Mais étant donné l'état général précaire de la malade on renonce à toute intervention. La malade meurt quelques heures après.

**AUTOPSIE.** — Une grande quantité de liquide séro-sanglant s'écoule à l'ouverture de l'abdomen. Les anses intestinales sont de couleur rouge vineux ; irrégulièrement colorées, et

présentent, de ci de là, des portions beaucoup plus foncées, presque noires ; elles sont dilatées, brillantes. On ne trouve pas la moindre trace de volvulus. Les lésions d'infarctus commencent très nettement à 15 cm. de l'angle duodéno-jéjunal et se terminent insensiblement à 40 cm. de la valvule iléo-cæcale où la coloration vineuse devient verdâtre, sphacélique et comprend le cæcum, le colon ascendant et le transverse pour se terminer à une dizaine de centimètres de l'angle splénique. A ce niveau l'intestin récupère brusquement son caractère normal. La portion d'intestin à l'aspect sphacélé est très dilatée particulièrement le cæcum et le colon ascendant ; les parois sont très épaissies et recouvertes d'exsudat fibrineux récent.

La palpation de l'intestin grêle infarci donne une sensation tactile de crépitation neigeuse dont, par la suite, nous avons trouvé la cause dans la présence de petites bulles gazeuses, sous-muqueuses, mises bien en évidence à l'immersion dans l'eau.

L'ouverture d'une portion d'intestin montre la présence d'un peu de liquide sanglant dans sa cavité, les parois sont légèrement épaissies, la lumière intestinale est réduite.

Le mésentère est épaissi. Il présente des taches ecchymotiques très nombreuses qui prennent, par places, la forme de véritables hématomes dont quelques-uns du volume d'un haricot blanc. On note aussi la présence de plusieurs ganglions d'aspect hémorragique. Les vaisseaux mésentériques donnent la sensation de cordes dures. L'ouverture du tronc principal de l'artère mésentérique supérieure montre un caillot rouge, récent, occupant toute la lumière du tronc principal et les 3 premières branches collatérales gauches. Les veines sont affaissées et vides.

Le cœur est gros, hypertrophié, couleur feuille-morte ; l'aorte est dilatée. L'orifice aortique est rétréci avec de grosses plaques de calcification ; l'orifice mitral est petit, insuffisant ; les bords valvulaires sont soudés entre eux. A

leur base, grosse masse calcaire. A l'intérieur de la cavité ventriculaire gauche, il existe un gros caillot ancien et adhérent aux piliers.

*Examen histologique* (1). Intestin : muqueuse disparue ; congestion intense avec distension de tous les vaisseaux de la sous-muqueuse et sans altération de leurs parois, sans infiltration leucocytaire, sans thrombose. Il existe des nappes hémorragiques étendues dans la musculuse et la sous séreuse.

Abondante flore microbienne formée par des bacilles courts légèrement recourbés.

Le mésentère est infiltré avec des artères oblitérées par des caillots récents. Veines perméables sans lésion inflammatoire. Les ganglions de l'intestin montrent leur tissu dissocié par des foyers hémorragiques nécrotiques dans lesquels on reconnaît de nombreux polynucléaires altérés. Abondance extrême de microbes (bacilles).

Le cœur et l'aorte présentent des lésions d'athérome.

**Obs. 8** (due à l'obligeance du Dr ROBINEAU) — Homme âgé de 69 ans, admis d'urgence dans le service pour une volumineuse hernie inguinale étranglée.

A l'intervention, on trouve des anses infarciées avec thrombose mésentérique : réduction très difficile.

Mort quelques heures après

**Obs. 9** (due à l'obligeance du Dr ROBINEAU). — Malade âgé de 66 ans, pris brusquement le soir, au moment du repas, par des malaises et des douleurs vagues dans l'abdomen, plus marquées dans la fosse iliaque droite. Il présente, en même temps, un état nauséux sans vomissements.

---

(1) Examen histologique fait par le Dr Cain, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire du service.

A l'examen, le ventre est légèrement ballonné, douloureux partout avec maximum à la fosse iliaque droite, sans aucune réaction de défense. Pas de T<sup>o</sup>, pouls accéléré. Pas de vomissements, pas de selles depuis le début des accidents.

On fait sans conviction le diagnostic d'appendicite.

Le Dr Robineau intervient par une incision au Mac Burney. Il s'écoule une grande quantité de liquide séro-sanguinolent. Tout l'intestin est noir comme du boudin. Aucune résection possible.

Fermeture de la paroi.

Mort 3 heures après. Pas d'autopsie

**Obs. 10** (due à l'obligeance du Dr LAFFITE, de Niort). — Malade âgé de 67 ans est envoyé avec le diagnostic d'occlusion.

Aucun antécédent en dehors de légères émissions glai-reuses, intestinales depuis 3 à 4 mois ; et de quelques manifestations goutteuses au niveau du gros orteil droit.

La veille, le malade a eu une selle sanglante : un peu de sang rouge noirâtre. Le lendemain soir le sang disparaît et une douleur violente apparaît, brusque et mobilisant tout le ventre avec arrêt des gaz et disparition de toute selle.

Le vomissement noir apparaît. Le surlendemain à midi le malade est vu par l'opérateur : on trouve l'abdomen très douloureux, demi-ballonné, demi-dur. Pouls très rapide. T. 37°5 Les vomissements sont noirâtres.

**INTERVENTION.** — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane para-ombilicale. De la sérosité rougeâtre apparaît en grande abondance et immédiatement un intestin grêle noirâtre est extériorisé.

Le mésentère est épais, rouge, brun sur une zone triangulaire à base intestinale et à sommet profond. Mais cette zone n'est pas bordée d'une tranche nette. A ce niveau piqueté de points bruns, Résection de l'intestin à plus de

30 cm. de chaque côté de la zone pathologique. Suture des deux bouts (termino-terminale, mais extrapéritonéale) par 2 plans au fil de lin. Bronzes. Longueur de l'intestin réséqué : 1 m. 70.

L'état général s'améliore. Le pouls est comptable et descend à 100. Petite ascension thermique le lendemain.

Mais une fistule du grêle apparaît le surlendemain. Le lundi à l'anesthésie locale on vérifie l'intestin, qui a continué à se nécroser. On procède, comme précédemment en rapportant à plus de 20 cm la section surtout du côté supérieur.

De nouveau une fistule apparaît au bout de 48 heures. On résèque pour la 3<sup>e</sup> fois. Mais 48 heures après le malade meurt.

Pas d'autopsie. Pas d'examen histo-pathologique.

## II. — Observations publiées depuis 1914

### A. — Infarctus d'origine artérielle

**Obs. 11** (DESPLAS). — Malade, 43 ans, israélite. Pas de syphilis ; pas d'antécédents gastro-intestinaux. Artério-scléreux ; hypertendu.

Début subit de la crise en pleine bonne santé apparente le 28 novembre 1926 par des douleurs abdominales atroces, siégeant dans la fosse iliaque gauche et s'irradiant à tout l'abdomen. Quelques gaz sans vomissements, ni selles. Pouls 48 ; T. 37°4. Etat général médiocre : homme pâle, exténué, souffrant affreusement de sa douleur que rien ne calme. Ventre rétracté, contracture à gauche ; douleur exquise sur tout le trajet du côlon gauche, toucher rectal négatif mais qui provoque une selle diarrhéique fétide, abondante, suivie d'une autre. 4 heures après, selles hémorragiques extrêmement fétides et qui se répètent. 10 heures après, pouls à 90. T. 37°6. Contracture pariétale diffuse ;

douleurs gauches et médianes irradiant vers l'épaule droite. Paroxysmes douloureux succédant à des périodes de calme ; selles noirâtres, des gaz, vomissements, soif intense ; urine normale, conservation de la conscience mais atteinte profonde de l'état général ; sueurs, teint plombé.

On fait le diagnostic ferme de thrombose mésentérique. Intervention à la 16<sup>e</sup> heure : Laparotomie médiane. Sang dans le ventre ; grêle normal, cæcum et côlon ascendant aussi ; mais le côlon sigmoïde et le côlon descendant, l'angle gauche et le côlon transverse sont violacés, noirâtres, œdémateux, rigides, collés contre la paroi postérieure donnant la sensation d'un tube de caoutchouc plein ; la lésion est étendue à tout le territoire des artères coliques gauches, le côlon transverse y participe. Le pouls est incomptable. L'état général est alarmant. Fermeture simple sans drainage dans l'impossibilité d'une opération quelconque.

Mort le 3<sup>e</sup> jour.

L'autopsie montre le progrès du processus gangreneux allant de l'angle colique droit jusqu'au rectum. Paroi épaisse, œdémateuse, noire-violette. Le reste de l'intestin est sain. L'artère mésentérique supérieure est libre ; l'artère inférieure a 2 branches dont la supérieure est saine ; l'inférieure thrombosée, oblitérée. L'endartère est altérée, végétante.

Pas d'examen histologique.

**Obs. 12 (BRAINE).** — Homme de 64 ans, entré à l'hôpital pour des douleurs abdominales diffuses à maximum siégeant dans la fosse iliaque droite.

Deux jours auparavant il a ressenti une douleur abdominale, du côté droit, dans la fosse iliaque. Depuis, ballonnement abdominal modéré, arrêt des matières et des gaz durant de 48 heures. Un médecin consulté la veille a pensé à une appendicite.

A l'examen, ventre météorisé surtout dans la région méso-cœliaque ; un peu de matité des flancs, contracture légère de la paroi dans tout l'étage sous-méso colique de l'abdomen. Rien au toucher rectal. Douleur provoquée par le palper dans la fosse iliaque droite et hypogastre. T. 37°2, le matin et 37°6 le soir. Etat général assez précaire ; artères athéromateuses ; peau sèche ; teint cireux ; langue sèche sur le bord. La distension du ventre, malgré sa souplesse relative, ne permet pas de percevoir de tumeur ; elle réveille, semble-t-il, un léger péristaltisme du grêle aboutissant à la fosse iliaque du côté droit. Dans l'incertitude du diagnostic, et surtout vu l'état très faible du malade, on décide l'expectation.

Le lendemain de son entrée, aggravation de l'état général vers 6 heures du soir. Toujours pas d'émission de gaz ; les douleurs et le météorisme semblent augmenter, T. 37°8, pouls à 110. On se décide à une laparotomie.

INTERVENTION. — Anesthésie à la novocaïne. Incision médiane sous-ombilicale. Un peu de liquide bouillon foncé dans le pelvis. On découvre aussitôt une masse intestinale grêle à aspect caractéristique de boudin ; noir violacé, partiellement fixée par quelques brides récentes en amas pelotonnée contre la paroi sous la partie droite de l'incision. Le reste de l'intestin paraît normal, avec cependant, en avant, sur l'iléon, quelques taches ecchymotiques disséminées, rouge vif. La portion abdominale lésée, flasque à ses extrémités, plus atone encore et noir verdâtre, prête à se rompre au centre. L'intestin infarci a 28 cm. de long et est séparé du cæcum par 25 cm. de grêle d'aspect sensiblement normal. Le mésentère correspondant très gras présente un triangle à base intestinale rouge lie de vin, avec placard plus foncé à disposition radiée. Pas de dilatation du grêle en amont. Résection. Suture latéro-latérale. Fermeture du ventre en 1 plan. Drain dans le Douglas.

Le malade succombe le soir de l'intervention.

*A l'autopsie*, la suture intestinale vérifiée est intacte et perméable.

Dans la portion du mésentère avoisinant la résection, on constate, en deux points, une large imbibition avec début de mortification des tissus ; au dessus de la portion réséquée, autres petits foyers de nécrose du grêle.

L'examen du tronc mésentérique montre une thrombose veineuse et une embolie artérielle s'étendant des branches secondaires jusqu'aux ramifications terminales. Rien au côlon, ni à l'estomac. Le rein présente des infarctus anciens. Dans la rate, petits infarctus récents. Cœur couleur feuille morte, de volume normal. Appareil valvulaire intact avec quelques plaques d'athérome. Sur l'aorte, à 10 cm. au dessous de la crosse, l'endartère présente une grosse plaque exulcérée, longue de 5 cm., large de 2 cm. portant un gros caillot thrombosique à surface striée, à aspect bourgeonnant, disposé en escalier. Tout le reste de l'aorte présente des placards bien moins importants, en partie calcifiés, non exulcérés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Grosse infiltration poly-nucléaire avec décollement de l'endartère, remplacée par un magma de débris cellulaires avec des gouttelettes graisseuses. La thrombose fibrino-leucocytaire se poursuit insensiblement avec le magma sous-jacent.

Mésentère : embolie récente au niveau des branches secondaires de la mésentérique supérieure. Dans les veines, amas fibrino-leucocytaire sans adhérences avec la paroi.

Intestin : nécrose de presque toutes les couches avec autolyse.

Rein : foyers d'infarctus.

**Obs. 13 (FRANCK).** — Garçon âgé de dix ans. Pas d'antécédents personnels ni familiaux. Premier examen le 14 août 1920.

La famille explique que le petit malade a eu une crise de

rhumatisme articulaire aigu qui dura 3 semaines. La veille de son admission à l'hôpital, il a été pris subitement d'une douleur à l'abdomen accompagnée de nausées, sans vomissements. Il avait expulsé du mucus mélangé de sang.

L'examen montre l'abdomen distendu, pas de masse palpable, douleur généralisée.

Diagnostic : Appendicite aiguë.

Opération faite quelques heures après : Incision de Jala-guier de 12 à 13 cm. L'abdomen laisse échapper un liquide trouble et on voit une portion d'intestin grêle gangrené, longue de 35 cm. On résèque 60 cm. et l'anastomose est faite bout à bout sans application de clamps. Pas de drainage.

Diagnostic opératoire : Thrombose mésentérique avec gangrène de l'intestin grêle.

Les premiers jours après l'opération, légère dilatation de l'estomac, lavages répétés à la solution chlorure de sodium à 3%.

Le 28 août : hématurie abondante. Douleur dans la région splénique. Pas de taches ecchymotiques sur la peau. L'examen médical montre que l'enfant est atteint d'endocardite. Guérison.

**Obs. 14 (OLIVECRONA).** — Homme âgé de 73 ans. Hypertonie sans compensation cardiaque, atteinte aiguë 16 heures avant l'entrée à l'hôpital avec douleurs violentes au ventre et vomissements. Les douleurs étaient intermittentes, au début, puis devinrent continues et très fortes. Lavage intestinal 9 heures après le début de l'accès, sans résultat, l'eau ressortait colorée de sang. Entré à l'hôpital dans un état très affaibli. Le ventre ballonné, partout douloureux et un peu tendu. L'estomac vide : l'eau du lavage ressortait colorée de sang.

**DIAGNOSTIC.** — Embolus dans l'artère mésentérique supérieure, nécrose étendue de l'intestin grêle, probable.

L'OPÉRATION pratiquée immédiatement montra de la gan-

grène à la plus grande partie de l'intestin grêle avec péritonite débutante. Plusieurs taches gangréneuses au cæcum et au côlon ascendant. Résection de 3 mètres et demi d'intestin grêle. Le cæcum et le côlon ascendant furent mis à l'avant. Iléo-transversostomie.

Il y eut de l'amélioration le 1<sup>er</sup> jour, le 2<sup>e</sup> jour, diarrhée, décès le 3<sup>e</sup> jour.

AUTOPSIE. — Pas de péritonite, embolus dans l'artère mésentérique supérieure. Il ne restait que 0 m. 50 d'intestin grêle.

**Obs. 15** (P. MOURE et SEMELAIGNE). — Malade âgée de 45 ans, ménagère, entrée le 28 décembre à l'hôpital Tenon pour œdème de la jambe et dyspnée.

L'examen montre la malade pâle avec œdème des jambes et des cuisses. Le cœur paraît peu augmenté de volume, bruit de galop, 2<sup>e</sup> bruit très claqué à la base. Pouls à 80, arythmique, T. A. (Pachon) 27. 19. Congestion des bases pulmonaires. Le foie est gros débordant de deux travers de doigt le bord costal, l'abdomen est souple, non douloureux. Pas de fièvre. Urines peu abondantes, albumineuses, pas de sucre, pas de globules rouges. Urée dans le sang 0.52 par litre. B. W. négatif dans le sang.

Trois jours après son entrée, la malade est prise brusquement, la nuit, d'une forte douleur dans l'abdomen, avec maximum dans la région sous-ombilicale, généralisée à tout, et sans irradiations précises ; quelques heures après, elle a des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, ni matières, ni gaz depuis le début des douleurs. Le lendemain abdomen très douloureux, surtout dans la région sous-ombilicale et les fosses iliaques. Pas de contracture ; pouls à 120, bien frappé, pas de fièvre. Les vomissements se sont arrêtés. Le 2 janvier au matin, pouls à 120, facies grippé ; ni selles, ni gaz, douleurs violentes dans tout l'abdomen ; à 16 heures vomissements fécaloïdes, on la passe en chirurgie.

L'abdomen est légèrement tendu, avec voussure médiane sus-pubienne, sonore, persistante après le sondage vésical. Pas d'ondes péristaltiques.

A la palpation, résistance musculaire très nette dans tout l'abdomen, n'allant pas jusqu'au « ventre de bois ». La matité hépatique est conservée ne débordant pas le bord costal, sonorité tympanique du reste de l'abdomen. Pas de matité déclive.

Toucher vaginal : col de l'utérus normal. Culs-de-sac tendus sans masse nette. Douleur à la mobilisation de l'utérus. Rien au toucher rectal. Température 37°5 à 38. Pouls 100 à 110. Un vomissement fécaloïde.

Le soir à 17 h. intervention. Anesthésie rachidienne, cœliotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine incisé laisse échapper une petite quantité de liquide rougeâtre et fétide, on aperçoit immédiatement des anses grêles d'une couleur verdâtre, livide ; absolument sphacélées. On suit cette partie sphacélée vers le cæcum et l'on arrive à une portion d'aspect sain ; la limite entre les deux parties étant nette. On remonte alors la partie sphacélée ; elle se continue par une partie d'intestin gris, bleuâtre, mais sans marbrures, dont les lésions macroscopiques paraissent moins avancées que sur la précédente. La longueur de la partie sphacélée dépasse un mètre. Quelques faibles adhérences existent entre le péritoine pariétal et l'intestin grêle.

Le mésentère de la portion sphacélée est épais, verdâtre, marbré. Aucun vaisseau ne paraît y battre.

L'étendue des lésions intestinales ne permettant pas la résection intestinale : fermeture aux fils de bronze. Suites opératoires. Persistance des vomissements fécaloïdes ; le pouls bat à 110-120 ; température 38 à 38°2.

Le 5 janvier (3<sup>e</sup> jour après l'intervention) aggravation, pouls à peine perceptible. Décès à 19 h.

AUTOPSIE. — L'intestin grêle, le cæcum et le côlon ascendant présentent des lésions de sphacèle et sont recouverts de

fausses membranes. Les anses intestinales sont agglutinées par des adhérences qu'on peut rompre avec le doigt. Pas de perforation visible.

Le mésentère disséqué montre que, seules, les artères sont thrombosées, les veines étant absolument vides, la thrombose débute nettement à la périphérie pour remonter vers le tronc de la mésentérique supérieure. Le cœur, hypertrophié, considérablement du ventricule gauche ; pas de caillots organisés à l'intérieur des cavités gauches. Lésions de sclérose des valvules aortiques et de la crosse de l'aorte.

Reins petits, scléreux ; substance corticale presque disparue. Poumons très adhérents ; pachypleurite, congestion et œdème des bases.

Examen histologique : Il montre l'absence d'infarctus hémorragique dans la paroi de l'intestin et du mésentère. L'intestin est en voie de sphacèle ; la paroi est complètement désagrégée ; la muqueuse est desquamée ; la musculuse bourrée de polynucléaires.

La coupe, portant sur une anse moins sphacélée, montre que les veines sont vides ; par contre les artères du mésentère sont thrombosées et atteintes d'artérite.

**Obs. 16 (Brütt).** — Homme âgé de 41 ans avec myocardite grave. Syndrome brusque d'occlusion intestinale.

Diagnostic d'embolie mésentérique avec infarctus intestinal consécutif.

**INTERVENTION.** — Résection de 3 m. 70 d'intestin grêle. Guérison.

Diagnostic histologique : Oblitération mésentérique par embolie.

**Obs. 17 (Brütt).** — Femme âgée de 42 ans qui présente brusquement une violente douleur abdominale. Il s'agissait d'une thrombose d'une grosse branche de la mésentérique supérieure par endartérite syphilitique. Guérison rapide par

résection de l'intestin grêle sur une longueur de 0 m. 50 et qui montrait nettement le sphacèle qui venait de commencer.

**Obs. 18 (DESPLAS).** — Malade âgée de 49 ans ; obèse, subictérique. Température 39°3, pouls filiforme, incomptable ; la malade est froide, cyanotique, couverte de sueurs.

Ventre ballonné ; légère contracture plus marquée à droite qu'à gauche ; douleur généralisée à tout l'abdomen ; ne respire pas ; mauvais état général ; soignée depuis 8 jours pour de l'entérite. Début brusque par des douleurs suivies de diarrhée, des hémorragies intestinales ; elle a rendu des gaz ; plusieurs vomissements noirâtres. Toucher négatif.

Diagnostic : Péritonite généralisée, consécutive à une perforation appendiculaire.

Anesthésie à l'éther. Incision Mac Burney : il s'écoule du liquide noirâtre, fétide. Le cæcum est flétri, noirâtre, gangreneux, nécrose qui s'étend au côlon ascendant et transverse ; le grêle est légèrement noirâtre et distendu, le mésentère est œdémateux, infiltré, truffé ; l'appendice rétro-cæcal présente le même aspect que le cæcum, il n'est pas perforé.

On fait le diagnostic de gangrène iléo-colique par oblitération mésentérique ; à la fin de l'opération, grand vomissement noirâtre, fétide ; drain et deux bronzes.

Mort prévue 6 heures après l'intervention.

**AUTOPSIE.** — Cavité abdominale contenant un peu de liquide noirâtre, analogue à celui qui s'était écoulé au cours de l'intervention. L'intestin est noir en voie de sphacèle depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la partie gauche du côlon transverse. A l'incision du tiers moyen et du tiers gauche du côlon transverse, limite nette, presque sillon entre la portion saine et la portion en voie de nécrose. Aucune plaque sphacélique est perforée.

L'ouverture de l'artère mésentérique supérieure révèle l'existence d'un caillot de 3 à 4 cms., oblitérant complète-

ment le tronc de l'artère mésentérique ; le caillot occupait le tronc de l'artère et commençait à 2-3 cm. de son origine. Cœur gros et mou ; myocardite probable.

**Obs. 19 (DEAVER).** — Patient de 51 ans qui présente, la veille de son admission à l'hôpital, une forte douleur dans l'épigastre qui peu après se généralisa à tout l'abdomen. La douleur était paroxystique, sans rémission complète dans l'intervalle. Pas de selles, mais il vomit à plusieurs reprises.

L'examen physique montra une défense musculaire dans la région épigastrique et la fosse iliaque droite avec maximum dans le segment supérieur gauche de l'abdomen. Le liquide du lavage gastrique était nettement fécal.

A L'INTERVENTION, on trouva une thrombose d'une branche de l'artère mésentérique supérieure avec des hémorragies dans le mésentère. Il existait aussi une petite quantité de liquide séro-hémorragique. L'opinion de l'opérateur est que le segment d'intestin vascularisé par le vaisseau oblitéré, était en bonnes conditions et nourri par les branches collatérales anastomotiques.

L'abdomen fut fermé sans aucun autre traitement et le malade guérit.

**Obs. 20 (TRÉNEL et CÉNAC)** — Démenté épileptique, âgée de 59 ans ; souffrant depuis le 15 octobre 1922 mais sans manifester aucun signe précis.

Le matin du 18 octobre, en se réveillant, elle a un accès vertigineux ; le soir elle se montre un peu excitée, cherche à se lever et à ce moment, vomit. A 11 h. 1/2, elle devient violacée, vomit quelques matières noirâtres et meurt en syncope.

A L'AUTOPSIE on constate l'épiploon congestionné et adhérent à la ligne blanche (adhérence d'ailleurs ancienne). L'intestin est violacé et se déchire à la moindre traction. Dans toute l'étendue de l'iléon, le jéjunum, le colon, l'appen-

dice sont normaux. Très petite quantité de liquide roussâtre dans les parties déclives et la cavité abdominale. Le mésentère, très épais, est comme dépoli.

A la dissection, on trouve l'artère mésentérique supérieure, thrombosée depuis son origine.

L'aorte est saine, le cœur est un peu dilaté, sans lésion valvulaire. Poumons congestionnés. Foie d'aspect gros pesant 1,025 gr. et s'écrasant à la moindre pression. Rate petite. Reins pâles. Cerveau sans lésions macroscopiques.

Sur les coupes, la thrombose paraît être plus ancienne dans les artères du 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> ordre; dans ces dernières, la thrombose est constituée par des masses amorphes avec résidus de matières colorantes du sang. L'aspect du caillot est de date plus récente dans le tronc de la mésentérique où il n'adhère pas.

La paroi des artères ne présente pas de lésions marquées, sauf en un point où le caillot est adhérent et où la membrane élastique, normale ailleurs, a disparu. Très légère infiltration lymphocitaire de l'adventice sur quelques coupes.

**Obs. 21** (René VILLAR et JEANNENEY). — Vieillard entré pour un syndrome d'occlusion intestinale et mort quelques heures après.

La gravité de l'état général avait contre-indiqué l'intervention.

A L'AUTOPSIE, le ventre est plein de liquide sanglant. Infarctus d'une anse grêle de 40 cm. par embolie de la branche moyenne de la mésentérique supérieure. Endocardite. Infarctus pulmonaires multiples.

**Obs. 22 et 23** (BRUTT). — L'auteur rapporte ces deux cas de gangrène hémorragique de l'intestin, une fois par embolie du tronc de l'artère mésentérique supérieure et une fois par thrombose et sclérose généralisée grave. Malgré la résection, ces deux cas finissent par la mort.

**Obs. 24 (VEYRINE).** — Primipare âgée de 27 ans, atteinte d'une communication interauriculaire, hospitalisée à la Maternité depuis 2 mois de crainte d'accidents gravido-cardiaques.

Accouchement à terme avec forceps en O. P. Délivrance normale ; suite de couches normale les 3 premiers jours. T° 37°, 37°5. Pouls à 60. Cyanose moins marquée qu'avant l'accouchement. La nuit du 3<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour, la malade éprouve brusquement de violentes douleurs dans l'abdomen, qu'elle localise nettement dans l'hypochondre droit, et que rien ne peut calmer. « Demi-assise dans son lit, les jambes fléchies, elle cherche à protéger son ventre de ses deux mains placées en avant, en paravent.

A l'examen on constate une douleur très violente que la pression semble exagérer, à maximum dans l'hypochondre droit, avec des irradiations dans les aînes et dans la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de douleur à la palpation au point de Mac Burney. Quelques vomissements d'abord alimentaires puis bilieux. La T° est à 38°. Il n'y a pas d'ictère. Rien du côté de l'utérus, les lochies sont normales. On fait le diagnostic de coliques hépatiques ; on applique de la glace et on fait une piqûre de morphine qui ne calme la douleur qu'incomplètement et pour quelques instants. Une selle d'apparence normale.

La malade reste dans cet état pendant 3 jours ; les douleurs reprennent avec intensité ; l'état général s'est aggravé ; la morphine reste sans effet. La température est à 37°9 ; le pouls à 120.

Le lendemain, selle spontanée normale assez abondante et la malade meurt dans le coma 24 heures après.

**AUTOPSIE.** — Cœur : communication interauriculaire nette, orifice permettant le passage de l'index ; rétrécissement pulmonaire ; sérosité sanglante dans l'abdomen ; anses intestinales normales dans leur plus grande étendue. A 80 cm de la valvule iléo-cæcale, on trouve sur le grêle, quelques anses

noirâtres, épaissies, œdématisées. Les lésions s'étendent sur une longueur de 60 cm. environ pour cesser brusquement. L'ouverture de l'intestin à ce niveau montre la paroi épaissie et gorgée de sang ; dans l'intérieur se trouve un résidu noirâtre peu abondant. Le mésentère est épaissi, comme infiltré, rouge violacé, sur une surface triangulaire dont la base correspond à l'anse infarciée.

Le tronç de l'artère mésentérique supérieure est obstrué par un caillot blanc rosé peu adhérent de 10 cm. de longueur environ, siégeant à sa partie moyenne, au-dessous de l'émergence des artères coliques droites.

L'examen histologique montre l'intégrité de la paroi vasculaire au niveau de l'oblitération.

**Obs. 25 (MITCHELL).** — Homme âgé de 41 ans fut pris, subitement, d'une douleur abdominale intense datant de 4 jours, et siégeant à gauche de l'ombilic. Vomissements fréquents ; pas de selles depuis 2 jours, température 102° F. Pouls 120. L'abdomen est distendu uniformément. Défense musculaire surtout marquée sur le flanc droit. Le maximum de la douleur siégeait sur la partie droite de l'abdomen. Pas de péristaltisme visible. Les lèvres étaient froides et décolorées ainsi que les muqueuses. L'aspect général donnait l'impression d'une hémorragie interne.

Le diagnostic de thrombose mésentérique fut posé et on décida l'opération.

La cavité abdominale contenait une grande quantité de liquide sanglant, et une anse intestinale grêle de couleur bleue noire, distendue, siégeant dans le côté droit de l'abdomen. L'artère mésentérique était thrombosée. Une portion d'intestin longue de 2 m. 75, fut réséquée et les bouts furent abouchés à la paroi abdominale.

Mort, 7 heures après l'opération. Pas d'autopsie.

**Obs. 26 (FINNEY).** — Femme atteinte, depuis plusieurs années, d'une maladie de Reynaud et qui fit, brusquement, un syndrome douloureux avec vomissements, arrêt des matières et des gaz.

L'examen montra une malade très shockée, ventre douloureux avec défense musculaire, et légèrement ballonné. T° à 100° F ; pouls à 110. Leucocytose 31.000.

On fit le diagnostic de thrombose mésentérique.

La malade fut opérée. Résection de 0 m. 90 d'intestin grêle immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Anastomose latéro-latérale.

GUÉRISON.

**Obs. 27 (LÉO B. REED).** — Femme âgée de 50 ans, atteinte de douleurs abdominales intenses irradiant de la région para-ombilicale droite vers le bas-ventre spécialement du côté droit. Une année auparavant elle a eu une attaque semblable ; une seconde il y a un mois. Dans ces 2 attaques la douleur siégeait à gauche et irradiait vers le bas-ventre du côté gauche également. Aucune de ces attaques ne fut aussi intense que celle pour laquelle elle fut admise à l'hôpital.

A son entrée, la malade souffrait depuis 3 jours. Etat syncopal avec température au-dessous de la normale, augmentation du pouls et de la respiration ; T° 96°4 F. Le pouls à 100. Peau froide et sèche, nausées et vomissements fréquents ; douleur du côté droit augmentée d'intensité. L'abdomen, souple à son entrée, devint, une demi-heure plus tard, dur comme du bois, surtout dans la fosse iliaque droite.

Hyperesthésie généralisée à tout l'abdomen, mais plus marquée dans la fosse iliaque droite. Tympanisme abdominal. Pas de contraction péristaltique visible. Pas de méléna. Pas de douleurs à la défécation pas de ténésme. Un léger degré de constipation.

LAPAROTOMIE sous éther. On tomba sur la partie terminale de l'iléon collapsé avec des suffusions sanguines. La partie supérieure de l'iléon et du jéjunum était distendue et bleue. Tableau ressemblant à l'occlusion intestinale. L'extériorisation des anses intestinales permit de trouver une thrombose mésentérique du grêle de 5 cm. et plusieurs autres, toutes dans le territoire de l'artère mésentérique supérieure. Le territoire de la mésentérique inférieure était intact. Pas de liquide péritonéal dans le ventre. L'appendice fut enlevé. Fermeture de l'abdomen sans drainage.

Suites opératoires normales.

**Obs. 28 (JAPSON).** — Cas moribond décédé et autopsié. Thrombose de l'artère mésentérique.

**Obs. 29 (CAWADIAS et CATSARAS).** — En mars 1923, un cordonnier vint consulter pour essoufflement. En 1915, il avait présenté de la claudication intermittente; et il était incapable de pouvoir marcher plus de 60 à 80 yards sans fortes crampes des extrémités inférieures, surtout la jambe droite. Mais en 1920 ce syndrome disparut, il fut remplacé par des douleurs paroxystiques des bras. Vers la fin de 1920 ces douleurs disparurent, mais d'autres troubles prirent leur place. La moindre marche, le moindre effort étaient empêchés par l'apparition d'une forte douleur présternale. Les seuls points importants mis en évidence par l'examen clinique, étaient en rapport avec le système circulatoire. Le cœur était dilaté et le diamètre transversal un peu augmenté. Il était légèrement arythmique, avec un souffle systolique de la pointe, couvrant tout le premier bruit et se propageant vers l'aisselle. Les pulsations de la dorsale du pied étaient absentes. Le malade se plaignait uniquement d'essoufflements. Aucun autre trouble ni abdominal ni digestif. Il a toujours eu une bonne santé. On lui conseilla d'entrer à l'hôpital pour un examen plus complet; mais il

ne le fit que 8 jours plus tard quand il fut saisi tout d'un coup, d'une violente douleur abdominale, suivie de vomissements intenses et qu'il fut admis d'urgence.

A l'examen, il se plaignait d'une forte douleur localisée dans la fosse iliaque droite, où il présentait une défense musculaire nette, dont la moindre pression augmentait la douleur. Il vomit un liquide de couleur noirâtre, un peu fécaloïde. Arrêt complet des matières et des gaz. Nez pincé, yeux excavés, anxieux ; la respiration accélérée, superficielle et à type costal. Les extrémités étaient bleuâtres et froides.

L'index oscillométrique des membres inférieurs pris au Pachon était à peine perceptible.

Le tableau était celui d'une crise de péritonite aiguë, mais avec les considérations de son histoire clinique et ses antécédents, le diagnostic d'une oblitération de l'artère mésentérique s'imposait.

Trois heures après son admission à l'hôpital le malade mourut.

L'AUTOPSIE faite huit heures après montra : la plus grande partie de l'iléon noirâtre, ainsi que le cæcum et une partie du côlon ascendant. L'intestin grêle était dilaté en grande partie. Le cæcum et la portion ascendante du côlon ne l'étaient pas. L'intestin était plein de sang extravasé qui avait l'aspect de goudron.

Microscopiquement, toute la paroi intestinale était nécrosée. La submuqueuse de l'intestin grêle distendue et le tissu conjonctif effondré formant des cavités irrégulières à certains endroits, véritable emphysème de l'intestin. Les villosités étaient recouvertes d'une couche continue de microbes ; et spécialement de bacilles qui se montraient nombreux surtout dans la submuqueuse, la musculuse et la subséreuse.

C'étaient des bacilles courts et légèrement recourbés à Gram positif. Les lésions du côlon infarcié étaient similaires, mais moins prononcées.

Cœur hypertrophié. L'aorte était élargie et les coronaires présentaient des lésions d'artério-sclérose et d'athérome, de même que dans tout le système artériel.

L'artère mésentérique supérieure était transformée en une corde dure et sa section la montrait complètement oblitérée par une thrombose récente allant depuis son origine jusqu'à la colique droite supérieure. Les petites branches artérielles étaient vides et non oblitérées, mais montraient, à l'examen microscopique, des lésions de sclérose et d'athérome.

Les veines mésentériques étaient dilatées et pleines de sang.

**Obs. 30** (FERNANDEZ-MARTINEZ). — Robuste marin âgé de 30 ans. Antécédents personnels inconnus, santé excellente, mais fumeur et alcoolique.

Brusquement la veille, après le déjeuner, il est pris d'une forte douleur dans le ventre, en coup de poignard, comparable à un fer incandescent qui lui perforerait les entrailles au niveau de l'ombilic. Il prend une purge qu'il rend immédiatement ; depuis les vomissements n'ont pas cessé, d'alimentaires, au début, ils sont devenus glaireux et puis séreux sans trace de sang.

La douleur qui était d'abord localisée à l'ombilic se généralise à tout l'abdomen, elle est tellement intense qu'elle amène un véritable état lypotimique. Les injections de morphine et pantopon font un peu cesser les douleurs ; à ce moment les vomissements cessent et il a une selle diarrhéique. La nuit se passe relativement bonne mais le lendemain recrudescence de la douleur avec maximum au niveau de l'ombilic.

Les vomissements reprennent très abondants, véritable gastrorrhée ; quelques gorgées contiennent du mucus sanguinolent ; peu de temps après, apparition d'une diarrhée fluide, hydrique suivie d'autres avec sérosité teintée de sang.

A ce moment, on l'examine : malade abattu, couché sur son lit, en chien de fusil, abruti par la morphine mais se plaignant continuellement de son ventre, son visage est pâle, cadavérique, facies péritonéal, couvert de sueurs, nez effilé, yeux cernés, extrémités froides, pouls petit, fréquent, très shocké. Il souffre d'un hoquet assez soutenu. Le ventre météorisé, palpation difficile à cause de ce météorisme et de la sensibilité extraordinaire ; il semble que la matité hépatique persiste. Toucher rectal négatif ; température 37°5 ; pouls 120. La douleur n'avait pas en ce moment une localisation plus accentuée à un point quelconque de l'abdomen ; les vomissements ayant diminué, ils sont devenus rougeâtres et brunâtres. Arrêt complet de la diarrhée et des selles.

Diagnostic : Péritonite suraiguë par perforation d'un viscére : estomac.

Mort au moment où l'on préparait l'intervention.

AUTOPSIE. — Estomac absolument normal ; pas de perforation. Dans le bassin, liquide rougeâtre. La plus grande partie de l'intestin, normale, mais vers le milieu il existait une anse intestinale, volumineuse, épaissie, durcie et, à son centre, une surface gangrenée qui occupait toute la circonférence de l'intestin et sur une longueur de 6 à 8 cm. et d'odeur extrêmement fétide. Le mésentère était dur et d'une épaisseur de 2 cm ; l'intestin était plein de sang noirâtre. Les veines étaient normales ; les artères du tronçon malade étaient dures, rigides, épaissies, en certains points elles apparaissaient complètement massives. Le reste du mésentère présentait des artères plus ou moins sclérosées, athéromateuses.

Obs. 31 (HURIER). — Malade âgé de 50 ans, entré à l'hôpital pour des douleurs abdominales violentes s'accompagnant de vomissements sanglants. Pas d'antécédents en dehors de quelques troubles intestinaux mal définis.

Le début des accidents remonte à huit jours ; il fut pris

de violentes douleurs lombaires ; le médecin appelé trouva une légère sensibilité à l'abdomen sans défense à la paroi, et prescrivit un purgatif qui permit l'évacuation de selles abondantes, noirâtres et moulées, sans calmer les douleurs.

Le 5 novembre, au matin, l'état s'aggrave subitement, le malade a un vomissement sanglant, on le transporte d'urgence à l'hôpital.

L'examen montre un ventre souple à la palpation qui réveille une douleur assez vive au niveau de l'épigastre, on a l'impression de sentir, dans la profondeur, une masse de consistance assez molle et assez volumineuse. Le malade a encore un vomissement sanglant, abondant et une selle liquide. Le toucher rectal ne décèle rien. Pouls à 90. T° à 37°5.

Malgré la persistance de ces symptômes on retarde l'opération. Le lendemain même état et un vomissement sanglant. Le 7 novembre, la situation se modifie. A la palpation de l'abdomen, sensation nette d'une masse allongée, presque verticale, médiane siégeant dans la région sous-ombilicale, de consistance molle. T° 37°8, pouls 112. Le malade a eu un vomissement noirâtre, d'odeur nettement fécaloïde, pas de gaz, depuis la veille au soir.

On fait le diagnostic d'infarctus intestinal possible.

OPÉRATION. — Laparotomie médiane. Liquide séro-hématique dans le ventre. Les anses grêles, situées du côté droit, ont un aspect souple et normal. On dégage la fosse iliaque gauche et, dans le bassin, on trouve un paquet d'anses intestinales augmentées de volume, épaissies, reliées à un mésentère très épais, dur, injecté de sang. Une de ces anses présente une plaque de gangrène circulaire qui s'étend sur une longueur de 10 à 12 cm. Elle baigne dans un liquide d'odeur fétide. Résection de l'anse et de son mésentère sur une longueur de 15 cm. Anastomose termino-terminale. Lavage de la cavité à l'éther. Fermeture avec drainage.

Mort quelques heures après l'opération.

L'examen de la pièce montre les veines intestinales perméables tandis que les artères sont épaissies, en tuyau de pipe. L'intestin est rempli de sang noir, demi-coagulé. Pas d'autopsie.

#### B. — Infarctus d'origine veineuse

**Obs. 32** (SCHWERTER). — Jeune garçon de 11 ans est pris brusquement vers 11 h. du soir de douleurs insupportables dans la région droite de l'abdomen ; ces douleurs durèrent toute la nuit le faisant pleurer et se plaindre. Le lendemain matin il est amené à l'hôpital. A l'examen on trouve une paroi abdominale très sensible. Facies pâle. Langue sèche. Le patient montre une grande inquiétude. Aspect d'un grand malade.

Les muscles abdominaux sont contracturés. Aucune possibilité de rechercher des signes à la palpation. La fosse iliaque droite est particulièrement sensible et c'est à ce niveau que les muscles sont le plus tendus. Réflexes abdominaux négatifs à droite, existant à gauche. Respiration thoracique du type costal supérieur. Rien aux poumons. Pouls à 110, bien frappé. Pas de gaz ni selles depuis le commencement de la maladie. Nausées sans vomissements.

La mère renseigne que l'enfant s'est déjà plaint, il y a 3 semaines, de douleurs à droite ; elle n'a attaché aucune importance à cela.

*Le diagnostic* posé était : appendicite et péritonite par perforation.

*Opération.* Anesthésie au chloroforme. Incision à droite. Péritoine très congestionné. Une petite quantité de liquide péritonéal séro-sanguinolent. Après l'examen des anses on trouve la partie initiale du gros intestin colorée en bleu noir, le cæcum, l'appendice et la région limitante du grêle sont plus intensément injectés. On résèque la portion de l'intestin grêle lésée et 0 m. 10 de gros intestin,

le cæcum et l'appendice compris suture bout à bout ; doublé lavage antiseptique du péritoine.

Les suites ne montrent rien de particulier. Durant la guérison, lavements qui, macroscopiquement, n'ont pas relevé du sang. La partie bleue noire de l'intestin enlevé avait une surface lisse et luisante, elle était affaissée et les parois étaient épaissies et non élastiques. Dans la lumière se trouvaient plusieurs gouttes de sang foncé. Les veines du méso-côlon présentaient des thrombus de coloration rouge foncé. La partie réséquée ne présentait aucune perforation.

**Obs. 33** (PHILIPOWITZ). — Femme âgée de 36 ans, souffre depuis de longues années d'une douleur légère à l'hypochondre gauche.

Le 6 novembre étranglement herniaire réduit par le médecin appelé 4 h. plus tard. Cependant la douleur assez forte persiste ; pas d'amélioration dans l'état général : courbature, fatigue. Pas de selles, pas de gaz. Pouls à 102. T. 37°8. Hypogastre douloureux à la pression avec défense musculaire. Météorisme notable. Les lavements donnent un peu de glaires et très peu de matières. On décide de ne pas attendre le jour suivant et on opère dans la matinée même : 6 novembre 1920.

Laparotomie médiane. On trouve à gauche, dans une portion de l'intestin correspondant à la partie moyenne de l'iléon, une anse intestinale longue de 15 cm., bleue noire, infarctée ; les vaisseaux mésentériques correspondants sont thrombosés. On fait une résection en région saine à 10 cm. environ des lésions, des deux côtés. Suture.

Guérison rapide

**Obs. 34** (FRÉDÉRIC C. WARNSHUIS). — Malade âgé de 50 ans. Sans aucun antécédent personnel ni familial fut pris, le 10 novembre 1923 à 9 h. du soir, d'une violente douleur généralisée à tout l'abdomen, plusieurs vomissements pendant toute la nuit et le lendemain matin, ces vomissements

étaient de couleur brunâtre. Le maximum de la douleur était localisé à 5 cm. au dessous de l'ombilic et du côté du segment inférieur gauche de l'abdomen. Aucune histoire de crise pareille. Pas de selles depuis le début de la crise quoiqu'il ait pris un purgatif salin une heure après.

A l'examen : abdomen légèrement contracturé ; douleur plus marquée autour de l'ombilic et dans la région para-ombilicale gauche. On pouvait voir et sentir du péristaltisme de temps à autre.

Diagnostic probable : occlusion aiguë de l'intestin.

OPÉRATION. — Thrombose mésentérique du jéjunum et de l'iléon. Quantité considérable de liquide dans l'abdomen. Résection de 60 cm. environ d'intestin. Anastomose latéro-latérale : petit drain.

Suites opératoires : les deux jours suivants, distension abdominale légère ; quelques vomissements noirâtres, liquides, à odeur fécaloïde. Un lavage gastrique fait évacuer jusqu'à 1 litre de liquide à odeur fécaloïde et grande quantité de gaz. 1 litre 1/2 de sérum sous-cutané. Aucun aliment par la bouche. A partir du 3<sup>e</sup> jour reprise de l'alimentation petit à petit. Toujours du sérum sous-cutané, de même que de la rétro-hypophyse en énéma.

A partir du 2 décembre selles normales.

Résultat des examens de laboratoire : du liquide abdominal prélevé, culture négative. De l'intestin : longueur de 32 cm. hémorragique, très friable, infiltré

L'examen au microscope montre la paroi œdématiée et remplie de sang extravasé ; la muqueuse grandement infiltrée, hémorragique, l'épithélium détruit, quelques vaisseaux sont thrombosés, d'autres non.

L'examen du mésentère adjacent à la paroi intestinale montre la thrombose d'une partie des vaisseaux ; des veines nombreuses atteintes de phlébite aiguë.

DIAGNOSTIC. — Phlébite aiguë des veines mésentériques thrombosées. Hémorragie intestinale. Pas de gangrène.

**Obs. 35** (M. SILHOL). — Homme de soixante ans ; entré dans le service à midi avec le syndrome d'occlusion intestinale. A débuté, la veille, par une douleur brusque dans le flanc gauche ; depuis, le ventre n'a pas cessé d'augmenter de volume, du reste, il a eu pendant ces dernières semaines, des douleurs siégeant de ce côté, moins violentes que celles de la veille, mais répétées à plusieurs reprises sans que les fonctions intestinales en fussent troublées. Il avait eu quelques selles noirâtres, mais il ne paraît pas très affirmatif à ce sujet.

A l'examen, présence dans la fosse iliaque gauche, d'une tumeur du volume de deux poings, à grand axe oblique en bas et à droite, de consistance très ferme, très peu mobilisable ; au dessus, on voit, très nettement, des ondes péristaltiques qui viennent mourir en ce point. Toucher rectal négatif.

Diagnostic : occlusion par cancer de l'anse sigmoïde ou par volvulus.

Laparotomie latérale gauche sur le bord externe du grand droit. Sitôt le ventre ouvert, une anse grêle d'environ 25 cm. turgescente et violacée, s'offre à la vue ; plaquée contre la paroi abdominale postérieure par un mésentère très épaissi, très œdémateux, elle est difficilement attirée en dehors du ventre. Cette portion est tout à fait imperméable, l'intestin sous-jacent étant peu distendu. Vu la brièveté du mésentère à ce niveau, nous pensons qu'il s'agit d'une des dernières anses iléales et on décide une résection. Résection pénible. Les fils d'hémostase coupent dans le mésentère friable et œdémateux. Anastomose bout à bout. Fermeture de la paroi en un plan. Mort, 8 h. après l'intervention.

**ANATOMIE PATHOLOGIQUE.** — L'anse enlevée, longue de 32 cm., est de couleur noirâtre ; parois très épaissies, lumière obstruée ; la muqueuse, altérée sur quelques centimètres, est friable presque nécrosée. Mésentère très épais. La section montre des vaisseaux normaux et d'autres pleins de caillots.

Examen histologique : infarctus de l'intestin. Thrombophlébite adhésive étendue au mésentère. Les artérioles paraissent absolument indemnes de lésions.

**Obs. 36 (DESPLAS).** — Malade âgé de 32 ans. Pas d'antécédents gastro-intestinaux jusqu'en 1917 ; pas de lésions cardiaques.

En 1917, première intoxication par les gaz, entérite dysentérique.

En 1918, 2<sup>e</sup> intoxication par l'ypérite. Dysenterie douloureuse et hémorragique avec selles fréquentes et impérieuses (jusqu'à 22 par jour).

En 1922. Crises douloureuses très violentes, succédant à une période de calme, avec hémorragies, amaigrissement, durée 7 jours.

1923. Nouvelle crise, diagnostiquée appendicite : 1924, crises douloureuses type appendiculaire sans fièvre, sans vomissement, sans réaction locale. 1925, nouvelle crise pareille mais douleur un peu plus médiane ; en mai, de la même année, coliques avec diarrhée et sang noir ; le 7 mai, 11 selles noires, température 38° et 39°5 ; le 29 mai, crise violente qui augmente progressivement ; altération profonde de l'état général ; pouls à 130, température 37°8 ; diarrhée abondante avec sang ; ventre légèrement ballonné, douloureux et contracturé au dessous de l'ombilic et vers la droite avec maximum de douleur en dedans du Mac Burney. Le reste du ventre est souple, mais douloureux à la pression superficielle ; les mouvements respiratoires de l'abdomen sont normaux ; mauvais état général ; vomissements fréquents et abondants ; diarrhée profuse et hémorragique. Toucher rectal négatif. Douglas douloureux.

Diagnostic clinique : Pancréatite hémorragique mais possibilité de thrombose mésentérique.

**OPÉRATION.** — Anesthésie à l'éther. Incision iliaque droite : liquide citrin dans le ventre ; le cæcum et la fin de l'iléon

sont normaux. A 20 cm. de la valvule iléo-cæcale, l'intestin devient rouge veineux ; distendu sur une longueur de 40 cm. ; sensation de gros boudin, avec l'idée de plénitude. Le méso est épaissi, œdémateux ; les arcades vasculaires sont invisibles sauf les veines qui sont bleuâtres comme les veines variqueuses thrombosées, gros ganglion. Au-dessus, l'intestin grêle a ses caractères habituels sauf sa coloration qui montre une réaction congestive intense ; il est dilaté et rempli de liquide. Pas d'invagination ; pas de brides. L'appendice rétro-cæcal est enlevé.

Diagnostic d'intervention : thrombose mésentérique partielle.

Résection de 60 cm. d'intestin. Anastomose latéro-latérale au bouton Jaboulay après fermeture des deux bouts intestinaux. Fermeture, petit drain.

La pièce enlevée montre des parois très épaissies et une lumière intestinale très réduite. La paroi est violette, gangreneuse avec quelques ulcérations ; de grandes taches hémorragiques. Le méso est épaissi, œdémateux, avec ganglions mous. Les veines sont thrombosées, les artères libres.

Suites opératoires bonnes mais apparition de fistule stercorale le 7<sup>e</sup> jour ; selles journalières à partir du 10<sup>e</sup> jour. Levé le 18<sup>e</sup> jour ; parti de la clinique le 35<sup>e</sup>.

Onze mois après, réintervention pour la fistule, avec succès. L'examen histologique montre des lésions de thrombo-phlébite avec grosse infiltration de toute l'épaisseur de l'intestin. Il s'agit d'une thrombo-phlébite mésentérique portant sur les branches terminales de la veine mésentérique supérieure, intéressant 40 cm. d'intestin grêle, donc limitée ; permettant la résection et la cure chirurgicale. Les artères et le méso sont libres. Le malade a guéri.

**Obs. 37** (LAVASTINE et CAWADIAS). — Malade âgé de 31 ans ; antécédents chargés. Syphilis acquise à l'âge de 22 ans. Alcoolique. A été soigné, 6 mois auparavant, pour congestion

pleuro-pulmonaire gauche avec participation de la plèvre diaphragmatique, qui dura 6 semaines.

Le 12 janvier 1910, il ressentit des pesanteurs douloureuses dans l'abdomen. A l'examen constatation d'une forte voussure dans la région épigastrique, très tendue ; pas de clapotage, mais la pression déclanche des borborygmes.

Le reste de l'abdomen est souple et tympanique ; le foie déborde les fausses côtes, irrégulier et avec bosselures.

Dyspepsie élective ; pas de vomissements. Digestions longues, non douloureuses. Il va régulièrement à la selle. Pesanteurs douloureuses dans la région épigastrique sans point douloureux net. Douleur lombaire bilatérale. Submatité de la base thoracique gauche. Pouls : 60. T. A. : 20-12. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Diagnostic : cirrhose hypertrophique du foie d'origine alcoolique.

Le 18 février vers 10 heures du soir brusque douleur violente dans l'abdomen avec vomissements et défense. Le lendemain, facies péritonéal. Pouls petit à 114. T. : 38° 4. Ventre météorisé et dur avec réaction de défense nette sans hyperesthésie de la paroi. Douleur diffuse. Vomissements verdâtres, constipation.

DIAGNOSTIC. — Péritonite par perforation. On opère 1 heure plus tard. A l'ouverture de l'abdomen par incision sus-ombilicale on tombe sur une poche purulente qui occupe tout l'étage supérieur de l'abdomen. Du pus fétide s'écoule abondant. On enlève l'appendice et on ferme avec drainage. Le lendemain T. : 38° 4 et phénomènes d'occlusion : on fait un anus. Mort 2 jours après avec 40° 2 de température.

AUTOPSIE. — Grande quantité de pus péritonéal. La cavité purulente occupe presque toute la partie sus ombilicale de l'abdomen. Dans le fond, on sent une masse dure de couleur noire : c'est le pancréas. L'abcès occupe l'arrière cavité des épiploons. Foie et rate macroscopiquement normaux.

*Au niveau de l'intestin grêle, à quelques centimètres de la ter-*

*minaison de l'iléon, on constate un infarctus intestinal sur une longueur de 48 centimètres et à limites bien nettes.*

La partie du mésentère correspondant à l'anse infarctée présente aussi une couleur foncée. Les vaisseaux sont très visibles.

On se rend compte, par dissection, que les artères sont normales tandis que les veines sont thrombosées et oblitérées par un caillot dur, qu'on peut suivre jusqu'à l'intestin.

EXAMEN MICROSCOPIQUE — Sclérose du pancréas : lésions de pancréatite infectieuse avec dégénérescence. Les veines du mésentère sont thrombosées ; les artères normales.

**Obs. 38 (BRADY).** — Femme de 24 ans, admise le 10 septembre 1921 ; ayant eu une crise de rhumatisme articulaire aigu 2 ans auparavant qui laissa, comme séquelles, un léger œdème malléolaire. Aucun autre antécédent. Elle avait eu une fausse-couche 2 jours avant son admission à l'hôpital. Les suites furent normales, entièrement apyrétiques et sans incidents.

Le soir, avant son admission elle fut prise brusquement d'une violente douleur à l'abdomen accompagnée de vomissements. La température était normale. Le lendemain, la douleur continua et les vomissements augmentèrent. La malade vint à l'hôpital 30 heures après le début de son affection.

A l'examen, jeune femme apparemment très malade, un peu agitée. T. 40° F. Pouls : 120. Respiration : 30 Leucocytose : 23,000. Examen du cœur : sténose mitrale avec insuffisance ; insuffisance aortique probable. L'abdomen était contracturé et douloureux. On fit le diagnostic probable de volvulus avec thrombose mésentérique : mais sans être affirmatif.

OPÉRATION. — A l'ouverture, une portion d'intestin couleur pourpre apparut. Il y avait une légère quantité de liquide

séro-sanguinolent. Les anses intestinales étaient légèrement distendues. Il existait seulement une portion longue de 0 m. 406 de couleur pourpre foncée.

Le mésentère adjacent à la portion malade était aussi hémorragique. La limite de démarcation entre la portion malade et les portions saines était nette.

Aucune trace de volvulus. Résection de l'anse infarciée à 4 ou 5 centimètres au delà de la limite malade.

Les deux bouts de l'intestin furent provisoirement fermés et passés à travers une petite incision au Mac-Burney. Trois drains furent placés à l'angle inférieur de l'incision médiane. On avait l'impression que la lésion était haut située dans le tractus intestinal. Le lendemain ouverture des deux bouts de l'intestin qui furent passés à travers l'incision de Mac-Burney sans pouvoir préciser lequel était le bout afférent et lequel le bout efférent.

Les 3 jours suivants situation critique Vomissements fréquents et accélération du pouls. Le 4<sup>e</sup> jour, selle par un des bouts de l'anus iliaque. On avait l'impression que les matières étaient formées d'aliments légèrement digérés avec un peu de substance fécale ; elle se reproduisit une fois et à chaque fois la malade ressentit une sensation de diarrhée. Le 5<sup>e</sup> jour alimentation par le bout inférieur de l'anus, avec du lait peptonisé et glucosé.

Malgré les précautions d'isolement de la peau on ne put empêcher les phénomènes de digestion de la peau autour de l'anus.

Le 20<sup>e</sup> jour on retira tous les pansements et on la mit dans un bain continu. Il était possible de faire cela parce que l'incision médiane était complètement fermée et guérie. Deux jours après les conditions de la peau s'améliorèrent notablement ; mais cette pratique était très difficile à continuer vu les difficultés à maintenir la température à un degré convenable pour éviter les phénomènes cyanotiques.

Le 23<sup>e</sup> jour incision elliptique autour de l'anus et extérieo-

risation de l'intestin. On fit une anastomose latéro-latérale des deux bouts à 5 centimètres de la bouche. Guérison rapide.

L'examen microscopique de la pièce montra la nécrose de la paroi intestinale. Thrombose des veines mésentériques avec caillots purulents. Artères normales.

**Obs 39 (SCHIASSI).** — Malade entrée à l'hôpital le 6 mars 1914.

Comme antécédents, bonne santé sauf quelques troubles gastriques à caractère non précis. Mariée à 20 ans, elle eut 3 grossesses : la première avec accouchement prématuré à 7 mois suivi de mort de l'enfant. La 2<sup>e</sup>, enfant à terme bien portant. La 3<sup>e</sup>, fausse-couche à 3 mois, en juillet 1913, sans complications. Dans les 4 à 5 dernières années, elle se plaignait de troubles digestifs avec des douleurs gastriques et selles irrégulières. Ces troubles digestifs se sont accentués la dernière année. Le 27 février, après le déjeuner elle fut prise subitement d'une forte douleur s'étendant à tout l'abdomen et qui dura tout l'après-midi et toute la nuit ; le médecin appelé le jour suivant trouva la malade en bon état sans température. A la palpation, douleur localisée à l'épigastre. Il préconisa un purgatif salin et revint le lendemain. La douleur avait diminué, sauf au niveau de l'ombilic qui restait un peu douloureux à la palpation. Diète lactée et lavements prescrits.

Le 5 mars le médecin fut appelé de nouveau, la malade se plaignait d'une forte douleur, à l'abdomen mais sans aucune contracture. Les selles étaient de couleur jaune. Le 6 la douleur augmenta avec localisation nette à gauche où l'abdomen présentait un peu de contracture. L'état de la malade s'aggravant elle fut transportée à l'hôpital.

En arrivant elle eut un vomissement sanglant qui se répéta à plusieurs reprises dans la journée, toujours sanglant,

A l'examen, la malade très agitée se tenait le ventre et souffrait d'une douleur insupportable. L'abdomen était contracturé empêchant tout examen viscéral. La palpation montrait une douleur maximum à gauche. Le pouls était petit, accéléré. La température oscillait entre 37°, 37°7.

Plusieurs injections de morphine furent faites afin de calmer la douleur mais celle-ci ne céda pas. Le pouls devint de plus en plus fréquent.

Mort le 8 mars à 22 h. 30.

AUTOPSIE PARTIELLE. — Ouverture transversale gauche de l'abdomen. Cavité abdominale avec liquide séro-sanguinolent. Les anses intestinales d'une couleur rouge foncé sont couvertes, par places, de fausses membranes facilement détachables. L'intestin est distendu et uniformément teint en rouge foncé sur presque toute son étendue terminant en aval à 15 centimètres de la valvule iléo-cæcale. En haut, les lésions remontent jusqu'à près du pylore, où elles se terminent insensiblement prenant une coloration blanchâtre avec quelques taches rouge foncé.

Le mésentère est épaissi, rougeâtre comme l'intestin et présente des cordes dures. L'intestin ouvert, il s'écoule un liquide lie-de-vin. La muqueuse rouge ne présente aucune ulcération. L'estomac et le côlon sont de consistance et de coloration normale ainsi que la rate et le foie.

L'exploration de la veine cave montre l'absence de caillot et ce n'est qu'à partir de la tête du pancréas qu'apparaît un cordon dur qui se continue dans le mésentère. On ouvre et on examine l'artère mésentérique supérieure, elle est normale et vide.

La section du cordon dur montre qu'il est formé de 2 parties, une centrale, rouge foncé et se désagrégant facilement ; et une portion périphérique plus claire. On se rend compte que le cordon dur court parallèlement à l'artère mésentérique supérieure, c'est donc la mésaraique.

Dans l'épaisseur du mésentère il existe quelques grosseurs

d'un centimètre, à contour net, de couleur rouge foncé ; ce sont des ganglions mésentériques grossis.

La désinsertion du mésentère par pression au point d'attache intestinale fait sourdre de véritables vermicelles de sang coagulé.

EXAMEN MICROSCOPIQUE en coupes successives du tronc de la veine mésaraïque, depuis son origine jusqu'à la tête du pancréas.

Les parois des veines sont épaissies et dilatées. Le contenu est formé d'une masse hyaline, couverte, par endroits, de cellules détachées des parois vasculaires.

Le tronc de l'artère mésentérique est normal et vide. Les ganglions sont gros et infarcis de sang.

L'intestin présente une disparition presque complète de l'épithélium muqueux. La sous-muqueuse présente une congestion des vaisseaux ; suffusion sanguine légère entre les fibres musculaires.

Appendice normal.

Obs. 40 (JAMES MITCHELL). — Jeune fille de 20 ans, de constitution forte, athlétique sans antécédents d'importance, ni histoire traumatique ancienne. Dans la matinée du 13 août 1921, elle fut prise subitement d'une forte douleur dans la région épigastrique, douleur qui se prolongea tout l'après-midi d'une façon constante. Elle vomissait fréquemment. Elle fut examinée vers 8 heures du soir ; elle continuait à souffrir, et avait des nausées. Le pouls à 72 ; T° 98°, 2 F. La palpation du ventre montrait l'absence de contracture ; pas de défense, pas de tumeur perceptible. L'administration d'un énéma ramena des substances fécales solides. L'examen du sang montra une leucocytose à 21.000.

Le diagnostic d'appendicite aiguë fut envisagé. A minuit aucun changement dans le pouls et la température ce qui fit différer l'intervention.

Le lendemain, 14 août, après une bonne nuit de sommeil,

aucun changement dans l'état général. Le soir le pouls s'accéléra à 120 mais la température resta normale. Pas de nausées, pas de vomissements. Ces symptômes firent penser à une affection abdominale grave non inflammatoire, d'ordre circulatoire, peut-être un kyste de l'ovaire tordu, et on décida de l'opérer (24 heures après le début).

A l'ouverture de l'abdomen, une grande quantité de liquide sanglant s'échappa et laissa voir une anse intestinale qui fut extériorisée. On remarqua qu'elle représentait la partie terminale de l'iléon, longue de 45 cm. L'appendice semblait normal. Le mésentère correspondant était dur, œdématié et infiltré de sang. Aucune pulsation artérielle. L'intestin était dilaté et plein de gaz. Malgré le mauvais état de la patiente (deux syncopes anesthésiques) on décida la résection. Aucune trace de torsion ni d'occlusion sur le mésentère ; et la ligne de démarcation s'arrêtait nettement aux deux extrémités. Résection dépassant de 3 cm. la limite malade. Anastomose iléo-cæcale latéro-latérale au fil de lin. Fermeture ; petit drain ; mèche. L'opération dura 2 heures. A la fin de l'opération, le pouls était à 180.

Les suites opératoires furent bonnes, après un état critique qui dura 48 heures. La malade sortit guérie 3 semaines après.

Elle fut revue un an et demi après. Il reste comme séquelles, un léger état diarrhéique combattu efficacement par le bismuth. L'examen aux rayons X ne montre rien d'anormal dans le transit intestinal.

**Obs. 41 (TORCHIANA).** — Malade âgé de 56 ans, amené d'urgence dans le service avec le diagnostic de péritonite.,

Début il y a 6 jours par douleur brusque dans le ventre, d'abord localisée dans la région de l'hypochondre gauche, s'irradiant vers la région lombaire en arrière, vers l'ombilic en avant, puis elle se généralise à tout l'abdomen. Le lendemain purge, selles abondantes mais sans précision sur la

couleur et l'aspect ; puis aucune selle. Pas de T°. Pas de vomissements.

A son entrée dans le service : malade bonne constitution, pâle. T. 36°4. Pouls 130. Resp. 28. Légère augmentation de volume du cœur ; 2<sup>e</sup> bruit accentué. L'abdomen est distendu et météorisé surtout dans la région sus-ombilicale. A la palpation, contracture de défense, mais on ne trouve pas un point plus nettement douloureux. Le foie est normal. La rate est palpable et présente une surface de percussion très élargie. Léger épanchement abdominal, facilement décelable par la position déclive. Le toucher rectal ne montre rien d'anormal. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Dans les antécédents du malade on le trouve toujours en bonne santé. Pas de syphilis. Mais depuis quelques années il souffre des voies digestives : sensation de brûlure dans la région épigastrique, après les repas, suivie bientôt de douleurs très vives et qu'il calme en appuyant son ventre contre le coin d'une table.

Diagnostic : Péritonite aiguë par perforation gastro-duodénale.

Mort le lendemain après une recrudescence de la crise douloureuse : pouls rapide à 140, dyspnée, facies entièrement péritonéal.

AUTOPSIE. — Infarctus de la partie initiale du duodénum et de la rate.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Thrombo-phlébite de la mésentérique supérieure, splénique et coronaire stomachique.

Obs. 42 (BUCURA). — Primipare, 23 ans. Grossesse normale avec habitus éclamptique, sans trace d'albumine ni d'œdème.

Accouchement tout à fait normal, mais ayant nécessité le secours au forceps au moment de l'engagement. Pas de complications immédiates. Suites normales jusqu'au 11<sup>e</sup> jour où brusquement la malade présente un syndrome doulou-

reux et infarctus intestinal suivi de gangrène de l'intestin et péritonite.

**Obs. 43 (MASMONTEIL).** — Malade âgée de 48 ans, admise d'urgence dans le service (malade souffrant depuis plusieurs mois de troubles dyspeptiques).

Etat général très grave : figure pâle, couverte de sueurs froides, yeux excavés, nez pincé, facies péritonéal indiscutable ; pouls incomptable ; état hypothermique. L'examen du ventre montre qu'il n'est pas ballonné ; respiration abdominale conservée ; pas de défense de la paroi, à peine une légère résistance

On élimine le diagnostic de perforation. La douleur maxima à la palpation siège dans la région péri-ombilicale et de Mac Burney. Région hypogastrique souple ; on ne perçoit pas de matité des flancs.

Le début de tous ces accidents date de 4 jours, caractérisé par des douleurs abdominales très violentes, des vomissements alimentaires et bilieux ; la malade est allée une fois à la selle et n'a pas remarqué ses caractères.

**DIAGNOSTIC.** — Péritonite appendiculaire. Intervention par incision du Mac Burney. L'ouverture du péritoine donne issue à de la sérosité sanglante et laisse apercevoir des anses grêles noirâtres. On ferme cette incision et on fait une laparotomie médiane sous-ombilicale.

Tout le grêle, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à sa terminaison est noir. Le gros intestin est normal. Le mésentère est infiltré, noirâtre, très augmenté de volume. Au niveau du pédicule mésentérique les anses intestinales forment un lacis inextricable, ce qui suggère immédiatement l'idée d'un volvulus du mésentère, mais en regardant de près on ne constate aucune torsion, il existe simplement une bride qui relie le pédicule mésentérique à la face inférieure du mésocôlon transverse. Cette bride incisée met en liberté des

anses intestinales qui se trouvaient dans le flanc droit de l'abdomen.

La zone d'implantation de la bride est représentée par une masse ganglionnaire assez volumineuse, nettement tuberculeuse.

Cette adhérence forme un anneau à disposition sagittale dont le plafond est constitué par le mésocôlon transverse, le plancher par le mésentère, le bord antérieur par la bride inflammatoire.

Les anses intestinales engagées et étranglées dans cet anneau comprimaient ainsi les vaisseaux du mésentère, à leur sortie en dessous de la tête du pancréas; arrosées avec du sérum chaud, les anses étranglées et les anses infarctées reprennent leur contractibilité. Fermeture de la paroi.

Une heure après la malade meurt. L'examen nécropsique ne révèle aucune autre lésion.

L'examen microscopique du pédicule mésentérique, fait par le Dr Macaigne, montre les artères affaissées, vides de sang.

Péri-phlébite; thrombose veineuse et adénite.

**Obs. 44** (PIERRE MOISON). — Malade étrangère ne comprenant pas le français, âgée de 50 ans, obèse. Quatre jours avant son admission à l'hôpital a été prise par de violentes douleurs abdominales et des vomissements, vue tardivement par le médecin qui la renvoie à l'hôpital.

Appelé auprès d'elle comme chirurgien de garde, nous faisons le diagnostic d'occlusion aiguë du grêle.

Le ventre est fortement météorisé mais on ne constate pas de mouvements péristaltiques; les vomissements sont très abondants, noirs; il existe de l'entérorragie couleur marc de café. Le pouls est incomptable, l'état général misérable; la mort paraît imminente. Elle survient une heure après l'examen.

**AUTOPSIE.** — Il s'écoule une grande quantité de sérosité

sanglante. L'épiploon est rétracté, infiltré de sang. Le grêle est distendu sur une longueur d'environ deux mètres à partir de l'angle duodéno-jéjunal, il est rouge vineux et présente tous les caractères de l'infarctus intestinal. Les lésions commencent et finissent en un point précis au niveau duquel la transition, entre l'organe sain et les parties malades se fait brusquement. Le mésentère est profondément infiltré de sang sur une hauteur de 10 cm. A l'ouverture, l'intestin est plein de liquide séro sanguinolent, les tuniques sont épaisses ; les valvules conniventes effacées

La dissection des vaisseaux mésentériques supérieurs fait constater l'intégrité de l'artère et la thrombose du tronc principal de la veine et des branches aboutissant du côté gauche du vaisseau et correspondant à l'intestin infarcté. Un mince caillot de 2 à 3 cm. continue cette thrombose dans le tronc de la veine porte. Les vaisseaux atteints semblent comme injectés pour une préparation anatomique.

Le foie est gros, dur, cirrhotique. La vésicule biliaire renferme un calcul de cholestérine pure, du volume d'un petit œuf de pigeon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Fragment du parenchyme hépatique. Sclérose des espaces portes, consécutive à une oblitération des vaisseaux (artères et veines) mais intéressant plus particulièrement les branches de la veine porte. Les lumières veineuses apparaissent oblitérées par un caillot en voie d'organisation avec disparition plus ou moins complète de l'endoveine et bouleversement des autres tuniques veineuses. Les artères présentent de leur côté, de l'endoartérite oblitérante par prolifération de leur tunique moyenne, et desquamation partielle de leur endothélium. Le processus fibreux s'enserme étroitement les canaux biliaires et envahit les espaces interlobulaires. Les cellules hépatiques dans le voisinage des espaces portes apparaissent plus ou moins tuméfiées, dégénérées.

Fragment de paroi de la veine mésentérique thrombosée.

La veine, ayant été coupée dans le sens de la longueur, s'est recroquevillée au cours des manipulations et, le thrombus, plus rétractile, s'est détaché, sauf en quelques rares points où on le retrouve encore adhérent à la paroi interne de la veine. Le caillot paraît en voie d'organisation. L'endoveine a disparu, la tunique moyenne est proliférée, épaissie, infiltrée avec dissociation des faisceaux musculaires. Les vasa vasorum apparaissent eux mêmes pour la plupart thrombosés et certains points de la tunique moyenne sont en pleine désintégration.

### C. — Infarctus d'origine indéterminée

**Obs. 45 (AUTEFAGE).** — Un cavalier de train âgé de 39 ans est adressé à l'hôpital de C..., le 9 novembre 1917, avec le diagnostic d'appendicite. Il a été pris brusquement de douleurs abdominales violentes, le matin même, à son lever.

**ETAT.** — Coliques vives au niveau de l'ombilic et de la fosse iliaque droite; vomissements bilieux; rétention de gaz; ventre météorisé et douloureux partout à la pression, légère défense. T. 37°6. Pouls 100. Facies légèrement grippé. On se rattache au diagnostic porté d'appendicite.

**OPÉRATION.** — Incision iliaque droite. Il découle un liquide sanguinolent, noirâtre, fétide. L'appendice est sain. Ablation. Fermeture de la paroi et laparotomie médiane. On trouve, à 25 cm. du cæcum, une anse grêle longue de 15 cm., dilatée noirâtre; on en fait la résection; anastomose termino-terminale. Drainage du Douglas.

Les suites furent bonnes d'abord; puis le 16, soit 7 jours après l'opération, le pouls (110) et la T. (38°5) montèrent; le ventre devint douloureux, le facies grippé et il se produisit une fistule stercorale. Celle-ci se tarit dans la suite et l'opéré put être évacué le 28 novembre, guéri.

L'anse enlevée mesurait 0 m. 20 et avait l'aspect macros-

copique d'une anse herniaire étranglée mais sans trace de sillon en aucun point.

**Obs. 46** (O. L. ADDISON). — Malade âgée de 42 ans fut prise subitement par une forte douleur dans l'abdomen, le 2 mai 1916, à 3 heures. La douleur se continua toute la journée sans rémission; l'abdomen devint ballonné. Elle vomit immédiatement après le début de la douleur. La malade ne présentait aucun antécédent pathologique, elle fut toujours en très bonne santé.

Le seul fait qu'on put citer fut que, 3 jours avant, elle avait été prise de courbature et de fatigue après avoir porté un lourd pot de fleurs.

La malade fut admise dans le West London Hospital à 5 h. 30 du même jour. Elle était toute pâle et dans un état de Shock avec un pouls rapide à 100. La moitié inférieure de l'abdomen, était rendu proéminent par une masse ronde, tendue, élastique donnant l'apparence d'une grossesse de 6 mois. Le reste de l'abdomen était un peu contracté. Pas de péristaltisme visible. Un peu de sensibilité dans les 2 flancs. L'examen du pelvis fut négatif.

INTERVENTION à 6 h. 30. Rachi-anesthésie. A l'ouverture de l'abdomen une grande quantité de liquide sanguinolent s'échappa et on constata que la masse proéminente était constituée par des anses du grêle distendues et transversalement disposées. L'intestin avait la couleur foncée du pruneau et avait un diamètre de 4 cm. environ. On sortit la masse intestinale, en dehors de l'abdomen, et on se rendit compte qu'il n'existait absolument aucune évidence de constriction du mésentère mais tous les vaisseaux mésentériques étaient thrombosés. La ligne de démarcation avec la région saine était absolument nette et elle se terminait à 7 ou 8 cm. environ de la valvule iléo-cæcale. L'intestin sus-jacent à la région infarciée était vide et un peu contracté. La portion malade fut enlevée entre deux clamps et une anastomose

latéro-latérale fut faite, du grêle au côlon ascendant, juste au-dessus de la valvule iléo-cæcale.

Etant donné l'état grave de la malade, l'examen de la moitié supérieure de l'abdomen ne fut pas fait ; par contre l'appendice et les organes pelviens semblèrent normaux. Pendant l'opération on lui administra du sérum sous-cutané et les jours suivants du goutte à goutte rectal.

La malade se remonta facilement ; les quatre premiers jours la température resta aux environs de 99° F. (37°) ; le pouls entre 84 et 100. Du 5<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour, la température atteignit 100° F. (37°8). Selles à partir du 2<sup>e</sup> jour, 2 à 3 fois par jour.

La patiente fut examinée à plusieurs reprises et on ne constata rien en dehors d'un court souffle systolique de la pointe et une légère dilatation du cœur avec faible défaillance cardiaque. Le Dr Owen qui l'avait examinée pense qu'il ne faut pas considérer cet état cardiaque comme primitif. B. W. négatif.

La malade quitta l'hôpital 3 semaines après, un peu pâle, mais dans un bon état général.

Malheureusement la pièce n'a pas été immédiatement mesurée, elle le fut seulement 5 jours après et après un séjour dans une solution très forte de formol ; elle donna une longueur de 9 pieds environ (2 m. 75). L'auteur assure qu'elle était bien plus longue, 12 pieds au moins (3 m. 65). Tous les vaisseaux mésentériques correspondant étaient thrombosés mais il était impossible de déterminer si l'accident était primitif ou secondaire à une embolie.

La malade fut revue 10 mois après ; toujours pâle mais bon état général. Fonctions intestinales bonnes : 2 selles par jour et non influencées par le régime.

**Obs. 47** (PARCELLIER et J. MANGÉ). — Malade âgé de 63 ans, entré le 3 février 1922 pour une hernie inguinale gauche étranglée.

Dans ses antécédents, il fut opéré, en 1912, d'une hernie inguinale gauche étranglée. En 1919, nouvelle intervention pour hernie inguinale étranglée et cette fois-ci, du côté droit ; mais à l'intervention on trouve qu'il s'agit d'une thrombose mésentérique, portant sur la partie terminale de l'intestin grêle, à 10 cm. de l'abouchement iléo-cæcal. Le segment thrombosé mesure une dizaine de centimètres environ, il est réséqué, puis suture termino-terminale. Guérison.

Pas de troubles intestinaux jusqu'à ces jours-ci où la hernie inguinale gauche (qui s'est reproduite) s'étrangle de nouveau.

Immédiatement après son entrée, intervention sous rachianesthésie. L'intestin hernié est sain. Fermeture de la paroi en un plan, au fil d'argent. Suites normales.

Lorsque 15 jours après l'opération, le malade accuse de violentes douleurs au-dessous de l'ombilic et sous la forme de coliques. Arrêt des matières depuis deux jours ; et des gaz depuis 24 heures. L'abdomen est un peu ballonné. Au-dessous et à droite de l'ombilic, on voit des contractions intestinales.

INTERVENTION par laparotomie médiane sous-ombilicale, et sous-rachi. Les 10 derniers centimètres du grêle ont un aspect blanchâtre, ils sont parsemés de taches laiteuses. A la palpation, la paroi paraît épaissie, au niveau des 3 derniers centimètres ; juste avant la valvule iléo-cæcale on note un rétrécissement tubulaire donnant à l'intestin le volume d'un crayon et à la palpation la consistance d'un tube de caoutchouc plein. Le mésentère correspondant à cette zone est épaissi, scléreux, parsemé d'étoiles blanchâtres, caractéristique de la mésentérite rétractile. Immédiatement au-dessus de cette anse ainsi modifiée, le grêle est très augmenté de volume, il se contracte violemment pendant les manipulations opératoires. Le cæcum est souple et aplati. Entéro-anastomose à la suture, en deux plans, entre l'anse dilatée et le cæcum. Guérison sans incidents.

Le malade a été revu depuis et n'accuse aucun trouble intestinal.

**Obs. 48 (SABATHIER).** — Femme âgée de 44 ans, entrée à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite aiguë, le 18 mai 1925.

Douleurs dans le ventre depuis 15 jours ; d'abord faibles, localisées au Mac Burney puis tendant à se généraliser ; elles deviennent plus marquées au bout de 2 jours, sans être pour cela très violentes, ni paroxystiques.

Pas de vomissements. Une petite selle il y a 3 jours, quelques matières la veille à la suite d'un lavement, depuis arrêt complet des matières et des gaz. Pas de gargouillement ; pas de méléna.

La température était de 38°2 à son entrée ; pouls à 90, bien frappé.

A l'examen : léger météorisme abdominal ; abdomen moyennement souple. Pas de douleur appendiculaire nette ; pas de réaction péritonéale gauche. Rien au cœur, ni aux poumons. Toucher vaginal négatif.

Le lendemain, syndrome net d'occlusion. Arrêt des matières et des gaz. Pas de péristaltisme. T. 37°8. Pas de crise douloureuse, mais un vomissement.

**INTERVENTION.** — Rachi anesthésie scurocaïne. Laparotomie sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, un liquide hématique s'écoule en grande quantité. On trouve des anses grêles, les unes violacées, d'autres noirâtres, comme du boudin, un exsudat fibrineux recouvrant celles-ci. Les lésions s'étendent sur presque tout le grêle. Mésentère infiltré, rigide, ecchymotique par places.

Pas d'intervention possible. Fermeture en un seul plan avec 3 fils de bronze.

Morte le lendemain à 8 heures.

L'autopsie n'a pu être faite, par suite d'opposition.

**Obs. 49 (FRANCK).** — Garçon âgé de 12 ans. Antécédents ; familiaux sans importance ; personnels : toujours bonne santé, en dehors de « quelques crises d'indigestion ». Ces crises étiquetées d'indigestion intestinale sont survenues à des intervalles variables et pendant les dernières années. Etant petit, il a eu une hernie ombilicale qui a suppuré pendant 2 ou 3 ans, elle est guérie depuis 5 ans. Depuis cette date il a plus ou moins souffert de douleurs abdominales.

Le 5 août après avoir mangé une assez grande quantité de raisins et de fruits, le petit malade ressent subitement une douleur-crampe dans l'abdomen et localisée à l'ombilic, elle s'accompagne de vomissements et persiste. Administration de calomel, le lendemain. Défécation copieuse après lavement ; depuis arrêt des matières.

Le 9 août, après lavement, le malade évacue du sang rouge avec mucus. Pendant toute la matinée la température est de 100°4 F. Pouls rapide. Les douleurs continuent ; les vomissements aussi.

Palpation : rigidité et défense musculaire, légère distension. Pas de masse palpable. La douleur est plus accentuée dans le flanc droit et autour de l'ombilic.

Diagnostic : Péritonite de cause inconnue.

Indication opératoire immédiate.

Incision para-médiane droite de 10 à 12 cm. Elle laisse voir la présence d'une anse grêle d'aspect étranglé, et située à 20 cm. du cæcum.

La portion gangrénée, longue de 40 cm. environ, est réséquée. L'étranglement était produit par une bande de 4 mm. de largeur. Anastomose termino terminale au fil de lin, en 2 plans. Suture mésentérique au catgut chromé n° 1. Fermeture sans drainage.

L'examen montra que plusieurs vaisseaux mésentériques étaient thrombosés et qu'il existe plusieurs caillots dans la mésentérique réséquée. L'agent d'étranglement était formé par le ligament omphalo-mésentérique.

Diagnostic opératoire : Thrombose mésentérique secondaire à une bande omphalo-mésentérique.

Mort 36 heures après.

**Obs. 50 (FRANCK).** — Garçon âgé de huit ans. Pas d'antécédents familiaux ni personnels. Le 1<sup>er</sup> octobre 1919, subitement douleur dans le ventre autour de l'ombilic. Purge à l'huile de ricin, rendue par vomissement. La douleur augmente de plus en plus et, finalement vient se localiser dans la fosse iliaque droite. L'abdomen devient distendu ; les vomissements continuèrent. Pas de selles, même à la suite d'un lavement. Pas d'autres symptômes.

A l'examen, pas de pulsation radiale ni temporale. Au cœur, deux cents battements à la minute. Mauvais état général, très shocké, extrémités froides, respiration rapide. Abdomen distendu avec quelques gargouillements au niveau de l'estomac. Pas de péristaltisme, pas de tympanisme. La douleur est bien plus marquée à droite.

Diagnostic : Péritonite chez malade moribond.

Mort 2 heures après l'admission à l'hôpital.

**AUTOPSIE PARTIELLE.** — Gangrène de tout le cæcum, de la portion terminale de l'iléon, du côlon ascendant, et du côlon transverse aussi loin qu'il était possible de le voir.

L'intestin grêle et l'appendice sont normaux. Grosse quantité de liquide sanglant dans la cavité. Existence de diverticule de Meckel.

Cause de la mort : Péritonite, suite d'oblitération mésentérique.

**Obs. 51 (PEYROT).** — Soldat âgé de 21 ans entré à l'hôpital dans l'après-midi du 11 janvier 1920 pour obstruction intestinale ; la douleur a débuté la veille à 13 h. par de violentes douleurs dans le flanc gauche, douleurs comparables à des coups de poignard dans le ventre bientôt suivies de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Le malade

plié en deux ne peut supporter aucun vêtement sur l'abdomen. Il a, à son entrée à l'hôpital, une température à 37°4, le pouls à 60.

Le lendemain matin : température à 37° ; pouls à 80. Pas de gaz par le rectum, pas de selles. Les vomissements bilieux continuent ; les douleurs abdominales sont extrêmement vives, le ventre légèrement et uniformément ballonné. La palpation est douloureuse sur tout l'abdomen. Le soir la température est à 37°3, mais le pouls à 136. Facies nettement péritonéal. Les coliques sont d'une violence extrême, maximum du siège : flanc gauche. Les vomissements sont noirâtres ; le malade accroupi dans son lit répond cependant bien aux questions qu'on lui pose.

Abdomen très ballonné, d'une façon particulière : la partie sus ombilicale est contracturée, la partie sous-ombilicale ballonnée.

La palpation est presque impossible à cause de la douleur ; à la percussion la matité hépatique est conservée. Le toucher rectal ne donne rien d'anormal.

Le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë s'impose mais sans pouvoir établir son origine et on décide l'intervention quelques heures après son entrée.

LAPAROTOMIE à cheval sur l'ombilic après anesthésie au chloroforme. Le péritoine laisse échapper un liquide sanglant et, en même temps, des anses intestinales noirâtres comme du boudin et épaissies. Le mésentère est, lui aussi, très coloré, nettement violacé sur son bord intestinal avec un semis de plaques franchement noires et très épaissies. On dévide méthodiquement l'intestin grêle, et, après avoir déroulé à peu près 3 m. 50 d'intestin, on tombe sur de l'intestin parfaitement sain, d'une coloration rosée, de même que la portion mésentérique attenante. Pas de trace de sillon, ni d'invagination à la limite de séparation entre ces deux portions. Pas de perforation non plus.

Le liquide sanglant du péritoine n'a pas d'odeur fécaloïde.

L'incision primitive est agrandie vers le pubis. L'exploration de la fosse iliaque gauche ne montre rien d'anormal. Il en est de même à droite, où l'appendicite et le cæcum sont sains ; les portions accessibles du gros intestin sont saines également.

L'état du mésentère et la longue étendue du grêle atteint nous font rejeter l'idée d'une résection intestinale sans espoir. L'intestin est réintégré dans l'abdomen, non sans peine malgré la mise de l'opéré dans la position de trand-lemburg.

L'intervention est terminée par un anus cæcal pour remédier autant qu'il se peut aux phénomènes d'occlusion. Après l'intervention, plusieurs vomissements, le pouls s'accélére de plus en plus. Mort à la 10<sup>e</sup> heure après l'intervention.

L'AUTOPSIE montre du liquide sanguinolent dans le péritoine, l'intestin grêle, normal dans sa portion duodénale, présente à 80 cm. de l'origine du jejunum, l'aspect noirâtre trouvé à l'intervention et cet aspect s'étend sur une longueur de 3 m. 20. La portion terminale de l'iléon et le gros intestin sont normaux.

La section du grêle infarci montre la muqueuse décollée, épaissie, de couleur noirâtre, ne présentant aucune ulcération. Le contenu intestinal est une bouillie sanguinolente. Le mésentère est épaissi dans les portions attenantes à l'intestin infarci, parsemé de taches ecchymotiques.

Aucune autre lésion des organes n'a été constatée, ce qui rend l'étiologie bien difficile à trouver.

**Obs. 52 (CHIFOLIAU).** — Malade âgée de 60 ans, entrée à l'hôpital avec le diagnostic d'hémorragie interne. Toucher vaginal permettant de sentir une masse mal limitée.

**LAPAROTOMIE.** — Sang dans le péritoine, thrombose de tout l'intestin grêle, infiltré et rouge comme du boudin. Fermeture sans résection.

Réintervention deux jours après : les lésions ont énormément

ment régressé. Persistance de 50 cm. seulement d'intestin grêle nécrosé. Résection avec anastomose termino-terminale.

Mort 24 heures après l'intervention.

**Obs. 53 (LARDENNOIS).** — Homme âgé de 50 ans, vigoureux, un peu obèse, ayant quelques troubles hépatiques, a été pris quatre jours avant son admission, et après déjeuner, par une douleur brusque dans la région de l'hypochondre gauche, douleur profonde avec retentissement lombaire. Un seul vomissement. Pas de diarrhée sanglante.

A son entrée, la douleur était atrocement pénible, le malade était agité, se tordait et se courbait sur son lit sans parvenir à être calmé par des injections fréquentes de morphine.

A l'examen, on trouve un peu d'ascite dans les flancs et une tension anormale dans la région latéro-ombilicale gauche sur une étendue de deux paumes de la main.

Aucune contraction apparente de l'intestin. L'auscultation de l'abdomen révèle un silence absolu, sépulcral. T. 37°9. Pouls 130. Facies très fatigué.

**DIAGNOSTIC CLINIQUE.** — Pancréatique aiguë évoluant en deux temps.

A l'intervention. Thrombose du mésentère intéressant 1 m. du jéjuno-iléon. Résection très large avec suture termino-terminale.

Les 1<sup>res</sup> 48 heures semblent être d'amélioration, aggravation et mort le 3<sup>e</sup> jour dans le coma.

**Obs. 54 (WYNNE).** — Femme âgée de 42 ans, sans aucun antécédent. Douleur brusque à l'abdomen le matin de son admission à l'hôpital ; la douleur violente siégeait à l'épigastre et se généralisa rapidement à tout l'abdomen. Des nausées et pas de vomissements. Un purgatif et un lavement restent sans succès.

Examen 4 heures après le début de l'affection. T. 98 F. Pouls 90. Abdomen normal, il respire très légèrement. A la palpation douleur légère s'étendant autour de l'ombilic, mais sans contracture nette. Pas de douleur dans les flancs et aucune matité à la percussion.

La malade fut admise à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale probable. 4 heures après l'abdomen devint distendu et très tendu et la contracture se généralisa à tout l'abdomen. La leucocytose passa en 4 heures de 10.000 à 30.000, et le pouls de 90 à 150 par minute.

OPÉRATION. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouva une portion de l'intestin grêle de couleur noire avec son mésentère hémorragique. La ligne de démarcation de l'infarctus était très nette. Résection de cette portion infarctée et abouchement des deux bouts à l'angle supérieur de l'incision. Drain dans le Douglas et dans les deux flancs par une petite incision Mac Burney.

L'état de la malade resta critique quelques semaines. Les aliments sortaient, à peine digérés, par le bout supérieur de l'intestin, ce qui démontrait que l'infarctus était situé près de l'estomac.

En même temps que l'alimentation par la bouche, on administrait du lait peptonisé et glucosé par le bout inférieur de l'anus.

On avait tenté par deux fois de fermer la fistule, sans succès (par voie extra-péritonéale). Dans ces deux occasions, on avait fait une termino-terminale. Finalement, le 18 juillet (5 mois et demi après l'opération) incision elliptique autour de la fistule, incision prenant la peau et l'aponévrose. Extériorisation des deux bouts en dehors de la cavité péritonéale suivie de résection et d'anastomose latéro-latérale.

La malade fut guérie, donc 6 mois après la 1<sup>re</sup> intervention.

L'examen histologique montra que la portion d'intestin réséqué était infarctée avec thrombose vasculaire.

**Obs. 55 (MITCHELL).** — Homme âgé de 50 ans fut amené à l'hôpital dans un état grave, avec une histoire de douleurs abdominales datant de 3 jours, caractérisées par un début brusque, vomissements continuels et un état hypothermique.

Malade très shocké, cyanosé et froid, ressemblant au cas précédent ce qui permit de diagnostiquer une thrombose de l'artère mésentérique.

Il mourut avant de commencer l'opération.

L'autopsie montra une thrombose des vaisseaux mésentériques et plusieurs pieds d'intestin infarcié.

**Obs. 56 (MITCHELL).** — Malade opérée au cours d'une fièvre thyphoïde et où on intervint pour une perforation intestinale, possible. Il s'agissait de thrombose des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Mort rapide.

**Obs. 57 (CULLES).** — Malade opérée d'un kyste de l'ovaire. Six semaines après, quand on croyait à une complète guérison, brusquement, douleur violente dans l'abdomen. On l'opéra 3 jours après.

*Laparotomie.* — L'opérateur trouva 0 m. 61 d'intestin de couleur brunâtre et on reconnaît une thrombose mésentérique.

Rien ne pouvant être fait, on plaça simplement deux drains-cigarettes dans l'abdomen et on ferma l'incision.

La malade vécut dix jours après l'opération, en tout, treize jours après le début des troubles.

**Obs. 58 (JAPSON).** — Femme, nouvellement mariée, admise avec le diagnostic de pelvi-péritonite. L'appendicectomie fut faite 5 ans auparavant.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouva du sang mêlé à une petite quantité de pus, sans connexion ni avec l'utérus,

ni avec les annexes, et dans une cavité au niveau du pelvis dont les parois étaient formées par des adhérences de l'intestin qui, par places, montrait des taches de gangrène. Cette cavité fut drainée et quelques jours après une fistule stercorale se produisit. Près de 15 cm. d'intestin furent éliminés par le trou ainsi qu'une masse nécrotique ; l'intestin était entièrement visible à travers l'incision.

Un mois après la 1<sup>re</sup> opération, l'abdomen fut ouvert, on trouva que la dernière portion de l'iléon était adhérente immédiatement au-dessus de la valve iléo-cæcale et les deux bouts étaient accolés et ouverts en canon de fusil, ressemblant à une entérostomie en deux temps. On pratiqua une anastomose de la portion terminale de l'iléon avec le colon ascendant.

Guérison.

**Obs. 59 (JAPSON).** — Sujet noir âgé de 50 ans, admis avec le diagnostic d'appendicite. Température basse, il paraissait légèrement shocké.

Opération 6 heures après le début de la douleur. L'abdomen fut trouvé plein de sang. Appendicite normale. Les derniers 120 cm. de l'iléon étaient durs, congestionnés.

La thrombose siégeait à la base du mésentère. Lésions d'hémorragie s'étendant sur une grande surface de l'intestin.

**Obs. 60 (DESPARD).** — Jeune femme de 25 ans soignée pour de la grippe et qui présente en même temps un mal de gorge et de la diarrhée datant de plusieurs jours avant tout autre symptôme abdominal important.

Diminution ultérieure de la diarrhée. Des douleurs sous forme de coliques font leur apparition et durent pendant 24 heures. Au bout de ce temps évacuation d'une petite quantité de sang coagulé. Les 18 heures suivantes, 6 selles sanglantes.

A son admission à l'hôpital, signes d'occlusion avec péritonite.

A l'ouverture de l'abdomen, gangrène étendue sur le côlon ascendant et tout le transverse. Résection des lésions.

Suites opératoires bonnes les premières 24 heures.

Mort le 2<sup>e</sup> jour.

**Obs. 61 (WHITE).** — Femme de 55 ans, ayant eu des crises intermittentes de douleurs dans la région hypochondriaque droite, pendant un mois. Elle n'avait pas eu de selles, pendant 4 jours et avait vomi pendant 36 heures perdant assez de liquide pour présenter des signes cliniques de déshydratation, quoique son plasma chloruré ne fut que peu réduit. Les globules blancs s'élevaient à 30.000 ; son abdomen était ballonné et tendu et il y avait le soupçon d'une tumeur au-dessus de l'ombilic.

L'opération montra le commencement d'une thrombose mésentérique avec 25 cm. d'intestin sphacélé dans l'iléon supérieur. Cette partie fut réséquée avec une grande marge, on fit une anastomose bout à bout et une jéjunostomie.

La malade déclina rapidement vers un état comateux et mourut le lendemain. De grandes quantités de sérum physiologique avaient été injectées sans aucun effet, quoique son chlorure sanguin fut élevé à un niveau au-dessus de la normale.

L'autopsie fut refusée, en sorte qu'il fut impossible de savoir si la malade mourut du fait de cette petite région gangréneuse, ou s'il y avait eu extension rapide de la thrombose mésentérique.

**Obs. 62 (RHODES).** — Médecin âgé de 47 ans, pris brusquement d'une brusque et forte douleur dans l'hypochondre gauche, le 25 mai 1920, à 3 heures de l'après-midi. Vers 9 heures du soir, vomissements. Douleurs et vomissements

persistants, à peine calmés par la morphine. Plusieurs lavements sont restés sans effet. Le malade est vu par l'auteur et pour la 1<sup>re</sup> fois le 26 à 3 heures (24 heures après le début).

L'examen montre la paroi abdominale tendue. Maximum de la douleur dans l'hypochondre gauche. Tympanisme très marqué dans la moitié supérieure de l'abdomen.

Diagnostic : occlusion intestinale.

Opération décidée et faite 1 heure après (25 heures après le début). Incision sur le bord gauche des droits ; elle laisse échapper un liquide séro sanglant et montre plusieurs anses du grêle gangrenées. L'intestin est de couleur bleue noire, très infiltré, et semble laisser sourdre du sang. C'est une occlusion des vaisseaux mésentériques avec une torsion de 1/4 environ de la racine du mésentère. On résèque soixante sept pouces (1 m. 67) d'iléon avec son mésentère jusqu'à sa base. L'intestin dilaté en amont est vide et on fait une anastomose termino-terminale.

Le patient guérit très bien. La température maxima fut de 100°2 F. (37°9) le jour même de l'opération. Après le 5<sup>e</sup> jour le pouls est à 100 et au-dessous presque tout le temps.

**Obs. 63 (ORGEL).** — Malade âgé de 19 ans fut admis à l'hôpital le 11 janvier 1923 à 10 heures du matin. Aucun antécédent : les selles sont régulières, il ne souffre pas de l'abdomen. Sa maladie actuelle a débuté la veille de son admission ; il fut pris brusquement, l'après-midi, d'une violente douleur dans l'abdomen. Il prit une purge à l'huile de ricin qui ne calma pas la douleur et provoqua des vomissements. Ces douleurs et ces vomissements augmentèrent. Vers 6 heures il appela le médecin qui lui prescrivit des médicaments, sans succès. Trois lavements furent prescrits sans résultat. Pas de sang dans les selles. Il passa toute la nuit en souffrances et vomissant à plusieurs reprises et le matin il dut être amené à l'hôpital.

A son entrée, l'examen montra un malade en état de shock ; son pouls à 160 ; sa T° à 92°6 F. (33°7 ?...)

Le ventre présentait une contracture généralisée avec douleur à la palpation et maximum d'intensité dans la fosse iliaque droite. L'abdomen était ballonné, distendu.

DIAGNOSTIC. — Appendicite aiguë avec péritonite généralisée.

INTERVENTION. — Ouverture du ventre à travers le muscle droit antérieur droit : une grande quantité de liquide sanglant s'échappa par l'incision. Plusieurs anses de l'intestin grêle à partir de 15 cm. de la valvule iléo-cæcale présentaient une couleur brun chocolat tordues sur elles-mêmes ; quelques-unes passant à travers une fente du mésentère qui était de couleur rouge foncé et friable. Les vaisseaux mésentériques étaient thrombosés, il ne s'écoula pas de sang à la section. L'intestin était épaissi et dur et montrait une ligne de démarcation très nette à chaque extrémité de la zone saine. Sept pieds et demi d'intestin (2 m. 25) furent réséqués sans dérouler les anses et une anastomose bout à bout, au bouton de Murphy, fut faite, renforcée par deux plans de suture à la Lambert (vu la nécessité d'agir rapidement). Les vaisseaux thrombosés furent liés. Le mésentère fut réséqué loin de la région thrombosée. L'extrémité des vaisseaux fut recouverte de péritoine et les bords du mésentère réunis. La cavité abdominale fut lavée avec du sérum et fermée sans drainage.

L'opéré présentait un état alarmant et fut très agité pendant quelques jours. Evacuation des gaz le 2<sup>e</sup> jour. Le 16 janvier, des selles normales. Le 7<sup>e</sup> jour, le bouton de Murphy fut évacué. Formation d'un abcès au niveau de la paroi abdominale, le 21 janvier, et qui guérit par l'ouverture, le 4 février.

Guérison.

L'étiologie était incapable d'être déterminée.

## CONCLUSIONS

---

1° L'infarctus hémorragique de l'intestin n'est pas une affection rare. Nous rapportons 10 nouvelles observations inédites dont 4 personnelles.

2° L'infarctus intestinal est une lésion anatomo-pathologique bien caractéristique ; elle est la conséquence d'un arrêt de la circulation artérielle ou veineuse.

3° Pour que l'arrêt de la circulation artérielle se produise deux facteurs interviennent :

a) L'oblitération du tronc d'origine ou d'une grosse branche de division de l'artère mésentérique supérieure par une embolie partie du cœur ou de l'aorte ; ou par artérite thrombosante.

b) L'insuffisance fonctionnelle des arcades anastomotiques par suite d'affaiblissement du myocarde ou sclérose artérielle diffuse.

C'est le reflux du sang par les veines avalvulées qui produit l'hémorragie.

4° L'arrêt de la circulation veineuse se produit, quand une thrombophlébite radriculaire d'origine intestinale bouche les veines droites en nombre suffisant, ou

un segment d'arcade juxta-intestinal (vaisseau parallèle) suffisamment long pour ne plus permettre l'évacuation du sang artériel qui continue à arriver par les artères.

**5°** L'obstruction isolée du tronc porte, ou du tronc de la mésentérique, ou d'une de ses branches ne produit pas un infarctus, mais elle produit une stase relative dans le système circulatoire de l'intestin qui facilite la production et l'extension des phlébites radiculaires thrombosantes.

Quand la circulation veineuse est bloquée, c'est l'afflux du sang, par les artères restées perméables, qui produit l'hémorragie.

**6°** L'appendicite est peut-être la cause la plus fréquente de l'infarctus par thrombophlébite.

**7°** Contrairement aux idées en cours jusqu'alors, *l'infarctus par thrombo-phlébite est plus fréquent que l'infarctus par oblitération artérielle.*

**8°** L'infarctus de l'intestin grêle est beaucoup plus fréquent que celui du gros intestin :

L'étendue considérable du territoire desservi par l'artère mésentérique supérieure en comparaison de celui de l'artère mésentérique inférieure, d'une part, et, d'autre part, l'existence, dans les segments accolés du gros intestin, d'artères et de veines de sûreté (système de Retzius) qui font défaut à l'intestin grêle, sont les seules raisons qu'on puisse donner de la rareté de l'infarctus isolé du côlon.

9° L'étendue des lésions est très variable ; elle peut aller de quelques centimètres à l'infarctus total de l'intestin.

10° Le tableau clinique d'un infarctus hémorragique de l'intestin est des plus caractéristiques, lorsque, la douleur abdominale brutale et suraiguë du début est suivie de vomissements sanglants ou de selles sanglantes. Dans ces cas, qui ne sont pas rares, on doit faire le diagnostic d'emblée.

11° Dans les autres cas les symptômes sont beaucoup moins caractéristiques la confusion est possible avec tous les syndromes dramatiques abdominaux :

L'absence de météorisme et de contracture péristaltique n'est pas en faveur de l'étranglement interne, diagnostic habituellement posé.

Dans les cas douteux, essayer de faire un lavage d'estomac et un lavement évacuateur qui permettront parfois de révéler la présence de sang, signe caractéristique de l'infarctus hémorragique de l'intestin.

Bien souvent encore malgré les progrès réalisés dans l'étude de l'infarctus intestinal, la laparotomie exploratrice permettra seule d'en faire le diagnostic.

12° *Le seul traitement logique est l'entérectomie.* Il faut qu'elle soit précoce et large. Les 42 cas d'infarctus intestinal guéris par entérectomie que nous rapportons dans un tableau (p. 116) sont le meilleur argument à notre conclusion.

**13°** Contrairement aux idées classiques, nous trouvons que *l'infarctus par oblitération artérielle est beaucoup plus grave que l'infarctus par thrombo-phlébite*, en raison de l'état général et du terrain des malades qui sont atteints (cardiaques, vieillards, artério-scléreux).

**14°** *L'infarctus par oblitération veineuse est la forme chirurgicale de la maladie*, et c'est elle qui a donné les plus nombreux succès opératoires.

**15°** L'infarctus étendu à plus de la moitié de l'intestin échappe à la résection. La résection d'une étendue équivalente ne doit pas arrêter l'opérateur.

**16°** Le choix entre les deux techniques d'entérectomie, en un temps ou en deux temps, est lié au siège de l'infarctus. Quand la lésion siège dans la moitié supérieure du grêle, l'entérectomie intra-péritonéale en un temps s'impose. Dans tous les autres cas, l'entérectomie extra-péritonéale en deux temps est indiquée. Elle est moins grave que l'entérectomie idéale en un temps.

Dans l'entérectomie en un temps, préférer le bouton anastomotique, il est beaucoup plus rapide et donne, comme sûreté, d'aussi bons résultats que la suture au fil.

---

*Vu, le Doyen,*  
H. ROGER.

*Vu, le Président de la thèse,*  
LECÈNE.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

---

ADENOT. — Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du côlon (*Revue de Médecine*, 1890).

ALBAN. — Thromboses post-opératoires (*Beit. f. Klin. Chir.*, 1903, XL).

ALTMANN. — Un cas d'infarctus hémorragique (*Virchows Archiv*, 1890, CXVII).

AUFRECHT. — Un cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1912, LXXII).

AUVRAY. — Infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse (*Soc. de Chir.*, 27 janvier 1909).

AUTEFAGE. — Thrombose des vaisseaux mésentériques au niveau d'une anse grêle. Résection. Guérison (*Soc. de Chir.*, 22 mai 1918).

ARRIZABALAGA. — Dos casos de Infarto Intestinal por trombosis de la vena mesentérica superior (*Anal. de la Fac. de Med. Montevideo*, 1926, p. 65).

BRUNO. — Thrombose des veines mésentériques (*Giorn. ital. de Sci. Med. Pisa*, 1904, t. II).

BRUNNER. — Ein durch opération geheilter Fall von septischer Thrombose des mesenterialvenen (*Deutsch. Zeit. für Chir.*, 1907).

BRÜTT. — Embolie und Thrombose der arteria mesenterica super. (*Zentrablatt. f. Chir. Leipzig*, 1922, p. 611).

BARBER. — Mesenteric thrombosis (*Long Island Med. Journ. Broockling*, 1920, p. 30).

BRADY. — Mesenteric vascular occlusion (*Archives of Surgery*, Chicago 1923, p. 151).

BEHREND. — Gangrene of the ileum, results of the thrombosis of the mesenteric vessels (*Proc. Path. Soc. Philadelphie*, 1923-1924, p. 60).

BUCURA. — Zur Fräque des puerperalen mesentariä Gefäßverchlusses und der Allgemeinen Thrombosenätiologia (*Wien. Klin. Wehnschr.*, 1922, p. 918).

BRÜNS. — Ueber Embolie des Arteria Mesenterica Superior oder ihrer Aeste au der Hand eines operatio. gehelten Falles (*Deuts. Zt. Schr. f. Chirurgie Leipzig*, 1923, p. 390).

BRAINE. — Infarctus des vaisseaux mésentériques consécutif à une thrombose aortique. Résection intestinale. Mort. Infarctus des deux reins et de la rate à l'autopsie (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, Paris, 1922 p. 499).

BERARD. — Hématomes du mésentère (*Th. de Paris*, 1888).

BASSINOT. — Occlusion par torsion totale du mésentère (*Th. de Paris*, 1899).

BOUCLY. — Des lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ses branches d'origine (*Th. de Paris* 1894).

BOINET. — Infarctus hémorragique de l'intestin (*Acad. de Méd. Paris*, 16 janvier 1912, n° 3).

BASSET et CARRE. (*Soc. de Biologie*, 15 février 1907).

BEGOUIN. — Expériences sur les sections des mésentères (*Journal de Méd. de Bordeaux* 1897).

BEGOUIN. — (*Archives de Physiologie*, 1898).

BEGOUIN. — (*Revue de Chirurgie*, mars 1899).

BOLOGNESI. — L'oblitération expérimentale des vaisseaux mésentériques et la cause de quelques sténoses intestinales (*Zentr. f. Chirurg.*, n° 48, 27 novembre 1909).

BOLOGNESI. — De l'occlusion des vaisseaux mésentériques, (*Arch. f. Path. Anat.*, Berlin 1914).

CHILDE. — Un cas de résection avec succès de 9 et demi pieds pour gangrène du grêle (*British Med. Journ.*, 1907, p. 891).

CHIENE. — (*Journ. Anat. et Physiol.* Edimbourg, 1868, t. III).

CARMICHAEL. — Embolism of the mesenteric superior vessels (*Journ. of the Am. Med. Assoc.*, t. LIV, 1910).

CODMANN. — Un cas de thrombose mésentérique. Résection de l'intestin. Guérison (*The Boston Medic. and Surg. Journal*, 17 mars 1910).

COLLINS. — Troubles circulatoires des vaisseaux mésentériques (*N. York, Med. Journal*, 10 juin 1911).

CASTAIGNE. — (*in Thèse de Roussel*, Paris 1905).

COHN. — Klinik des Embolischen Gefaskrankheiten (*Berlin* 1860).

COHNHEIM. — Untersuchungen über die Embolische Prozesse (*Berlin*, 1872).

CARRERA. — Sobre un caso de oclusion vascular mesentérica (*Archivos del Hospital Municipal de la Habana*, 1922, p. 69).

CHIFOLIAU. — Discussion à la Société de Chirurgie (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, Paris 1924, p. 337).

CABOT. — Case 13562 (*Boston Med. and. Surg. Jour.*, 1928, p. 1416).

COLLINS. — Embolism of the mesenteric arteries (*Illin. Med. J. Oack Parck*, 1924, p. 218).

CARLSON. — Mesenteric thrombosis with symptoms of obstruction. Case report (*Wisconsin Med. Jour.*, 1926, p. 205).

CAWADIAS et CASTERAS. — A contribution to study of thrombosis of the mesenteric artery (*Lancet*, London, 1923, p. 949).

CHARBONNEL. — Gangrène ischémique blanche de la totalité du grêle par oblitération embolique de la mésentérique supérieure (*Gaz. Hebdom. des Sc. Medic. Bordeaux*, 1924, p. 182).

DESPRES. — *Bull. et Mem. de la Soc. Anat.*, Paris, 1834.

DESKART. — Uber Thrombose und Embolie der Mesent. Mitteil. a. d. Grenz geb. 1899, vol. V., p. 511.

DAVIS. — Thrombosis and embolisme of the mesenteric vessels (*Nebraska Med Journ.*, 1921, p. 101).

DIAZ GARCIA. — Thrombosis mésentérique (*Bol. Association Medica de Puerto Rico.*, San Juan, 1921-1922, p. 215).

DESPLAS. — Oblitération haute de l'artère mésentérique supérieure (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, Paris 1924, p. 337).

DESCOMPS. — Rapport à la Soc. de Chirurgie, 1924, p. 337 (discussion).

DESPLAS. — Soc. de Gastro-entérologie. Séance du 9 mai 1927.

DUVAL et GATELIER. — In *Précis de Pathologie Chirurgicale* (Masson 1928, vol. IV, p. 603).

ELLIOT. — Operativ. relief of gangrene of intestine (*Ann. of Surgery*, janvier 1895).

EISELSBERG. — Über Magen und Duodenaleblutungen nach operationen (*Arch. für Klin. Chir.*, LIX, p. 837).

EHEMENDI Y GARCIA. — Trombosis de los vasos mesentéricos superiores (*Revista Médica Cubana*, 1927, p. 386).

EYSSERIC. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure (*Bull. Mens. de la Soc. de Med. Militaire franç.*, Paris 1926, p. 4).

FORGUE. — *Précis de Pathologie Externe*, v. II, 1927.

FISCHER. — Embolism and thrombosis of the mesenteric vessels (*N. York Med. Journal*, 1905, t. XVI, p. 185).

FALTEN. — Un cas de résection du colon gauche gangrené pour oblitération de l'artère mésentérique inférieure (*Deutsche Zeit f. Chir.* v. CXIV, p. 215).

FLINT. — Résultats éloignés des grandes résections du grêle (*Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, 1 mai 1912).

FINNEY. — Cité par Brady, *loc. c.*

FRANCK. — Mesenteric vascular occlusion. Report of three cases in children (*Am. Jour. Surgery. N. York*, 1923, p. 304).

FERNÁNDEZ MARTINEZ. — Artériosclérose abdominale (*Paris Médical*, 1921, p. 825).

GREGOIRE. — Anatomie Médico-Chirurgicale de l'abdomen. Région sous-thoracique de l'abdomen, 1922.

GALLAVARDIN. — Embolies et thromboses mésentériques (*Gaz. des Hôp.*, août 1901).

GREEN. — Thrombose mésentérique avec résection de cinq pieds d'intestin (*Ann. of Surgery* 1912, p. 458).

GERSTER. — Une thrombose septique des branches de la veine porte dans une appendicite (*Med. Record*, 27 juin 1913).

GOBIET. — Oblitération des vaisseaux mésentériques (*Wien. Klin. Woch.*, 1911, n° 45),

GOSSET. — Voir Sauvé, Revue générale in (*Journal de Chirurgie*, Paris, 1910).

GAILLARD. — In *Traité de médecine et Thérapeutique*. Coll. Gilbert et Carnot. Maladies de l'intestin; vol. XVII, 1921 p. 231).

HARTMANN. — Chirurgie de l'intestin.

HOFFMANN. — Lésions vasculaires dans l'appendicite (*Presse médicale*, 1906).

HAAGEN. — Trombose mésentérique traitée opératoirement et guérie (*Deutsch. Zet. f. Chir.*, 1908, février, p. 65)

V. HABERER. — Experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage der Mesenterialunterbindung mit und ohne Netzplastik (*Arch. f. Klin. Chir.*, 62, 1910).

HOWARD. — A case of probable mesenteric thrombosis (*Journ. Oklooma medical Ass.*, 1921, p. 306)

HENRY. — A case of mesenteric thrombosis (*Boston med. and S. Journ.*, 1922, p. 390).

HERTZLER. — Oclusion of the superior mesenteric vessels (*Jour. Kansas medic. Soc. Topeca*, 1921 p. 160).

HURRIER. — *Thèse de Paris*, 1920.

JONNESCO et CHARPY. — In *Traité d'anatomie humaine*; v. 4, Organes digestifs.

JACOLET. — Infarctus hémorragique de l'intestin (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 121, 13 octobre 1909).

JACKSON, PORTER et QUIMBY. — Mesenteric embolism and

thrombosis. Study of 214 cases (*The Journ. of America medical Ass.*, 4 June, 2, 9 an 16 July 1904).

KUSTER. — Connaissons-nous des symptômes prémonitoires de la thrombose et de l'embolie (*Zentralblatt für Gynäkologie*, n° 43, 28 octobre 1911).

KUSTER. — Il n'existe pas de symptômes prémonitoires de la thrombose et de l'embolie fournis par le pouls et la température (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1911).

KARCHER. — Ein Fall von Embolie der Art. Mes. Sup. (*Korrespondenzbl. für Schweizer Ärzte*, 18, 1897).

KUKULA. — Grandes résections intestinales (*Arch. F. Klinisch. Chirurg.* Bd, LX, 1900).

KLEIN. — Embolism and trombosis of the superior artery (*Surgery, Gynec. Obst.* Chicago, 1921, p. 385).

KOLBING. — Beiträge zur-Magen Darmchirurgie, I. Thrombose der Mesenterialgefasse (*Bruns. Beitr. z. Clin. Chir.*, 33, Heft. 2).

KLOB. — Cité par Gallavardin, l. c.

LE DENTU et DELBET. — Nouveau traité de Chirurgie.

a) Chavannaz et Guyot : Maladies de la rate, du pancréas et du mésentère.

b) Leveuf : Affections chirurgicales de l'intestin.

c) Patel. — Hernies.

LEVÊQUE. — Kystes sanguins mésentériques et rétropéritonéaux (*Thèse de Paris*, 1911).

LAPOINTE. — La torsion du cordon spermatique et l'infarctus hémorragique du testicule, 1904.

LAPOINTE. — La Colectomie (*Les Sciences médicales*, 15 juin 1925).

LAPOINTE. — Communication à la Société Nationale de Chirurgie (séance du 17 avril 1929).

LITTEN. — Ueber die Folgen der Verschlusses der arteria mes. supér. (*Virchows Archivs*, 1873, LXII).

LEREBOULLET. — Etude clinique des hémorragies intesti-

nales dues aux embolies de l'art. mésentérique (*Compte rend. et mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 1875).

LECÈNE. — Les gangrènes. Phlébites. in *Précis de Pathologie Chirurgicale*, 1924 (t. I, p. 120 et 484).

LECÈNE. — *Thérapeutique Chirurgicale*, t. III, Paris 1926, p. 185

LECÈNE. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose mésentérique (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, Paris, 1911, p. 291).

LETULLE et LAGANE. — Apoplexie intestinale par thrombo-artérite syphilitique multiples (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, Paris, 1911, p. 149).

LAGANE. — Contribution à l'étude expérimentale de l'oblitération des artères mésentériques (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, 1910, p. 515)

LAGANE. — Les artérites intestinales (*Th. de Paris*, 1912).

LARDENOIS et OKINCZYK. — Véritable terminaison de l'artère mésentérique supérieure. Déduction pathologique (*Bull. et Mém. de la Soc. Anatomie*, Paris, 1<sup>er</sup> janvier 1910).

LEPINE. — Thrombose de l'artère mésentérique inférieure (*Rev. de Méd.*, 1890, cité par Adenot).

LATARGET. — Notes d'anatomie sur l'intestin grêle et le mésentère (*Lyon Chirurgical*, n° 2, janvier 1910).

LARDENNOIS. — Société de Chirurgie. Discussion (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, Paris, 1924, p. 337).

LOOP. — Mesenteric vascular occlusion (*J. A. M. A.*, 77, July 1921, p. 369).

LAVASTINE et CAWADIAS. — Pancréatite suppurée terminée par thrombose mésentérique (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris*, 1911, vol. I, p. 146).

LAWS — Mésentéric thrombosis (*Ann. Surgery*, 1916, p. 378).

LÉVY-WEISMANN. — Les embolies des artères mésentériques. Revue Générale (*Gaz. des Hopitaux*, Paris, 1924, p. 1125)

LONGCOPE and MAC-CLINTROCK. — Effect of diminished blood supply to the intestine on the general circulation (*Bull. of the John Hopkins Hospital Baltimore*, septembre 1910).

MAUCLAIRE et JACOULET. — Infarctus hémorragique de l'intestin (*Arch. Générales de Chirurgie*, 1908, 25 mars et 25 avril).

MAC-GUIRE. — Successfull removal of over eleven feet of small intestine (*Sur. Gynec. Obs.*, 1913).

MAC-GUIRE. — Mesenteric thrombosis with repport of two cases (*Virginia Med. Month.*, Richemond 1923-1924, p. 23).

MASSON. — Trombosis of superior mesenteric vessels with successfull resection of 65 inches of infarction ileum (*Surgery Clin. N. Am. Philadelphie*, 1922, p. 1337).

MOIROND (P.). — Thrombose de la veine mésentérique supérieure (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat. de Paris*, 1924, p. 444).

MICHAEL. — Thrombosis of mesenteric veins (*Nederland Tjdschir. v. Geneesk. Haarlem*, 1925, p. 2, p. 595).

MAC-CLANAHAN. — Mesenteric thrombosis (*Illin. Medic. Journal*, Oack Parck, 1926, p. 514).

MOURE, SEMELAIGNE et COLOMBET. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat.*, Paris, 1921, p. 122).

MITCHELL. — Mesenteric thrombosis (*Ann. Surgery*, Philadelphie, 1923, p. 299).

MASMONTEIL. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle dû à la compression du pédicule mésentérique par un étranglement interne (*Bull. et Mém. de la Soc. d'Anat.*, Paris 1921, p. 521).

NIEDERSTEIN. — Troubles circulatoires du mésentère (*Deutsche Zeit. für Chir.* 1909, t. XCVII, 5-6 mars).

NOGANO. — Résections intestinales (*Beitr. zur Klin. Chir.*, 1908, n° 52).

NEUMANN. — Signes et traitement de la thrombose des veines mésentériques (*Deutsche Mediz. Woch.*, 26 août 1909).

ORTNER. — Artériosclérose intestinale (*Samm Klin. Fort.*, 1903, n° 347).

OSWALD. — Embolie mésentérique (*Zeit. für Klin. Chir.*, 1905, t. LIII).

OLIVECRONA. — A case of embolism of the superior mesenteric artery (*Acta Chirurgica Scandinava*, 1924, p. 403).

ORGEL. — Thrombosis of the superior mesenteric vessels and volvulus of the small intestine. Resection and recovery (*N. York medical Journal*, 1923, p. 695).

PATEL. — Résection intestinale pour infarctus (*Lyon Chirurgical*, 1<sup>er</sup> juillet 1910, t. IV, n° 1).

PATEL. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle (*Soc de Chir. de Lyon*, 19 mai 1910).

PARMENTIER et CHABROL. — Infarctus hémorragique de l'anse sigmoïde (*Arch. des maladies du tube digestif*, 7 février 1908).

PAYR. — Appendicite et embolie de l'estomac (*Münch. med. Woch.*, 1905).

PICQUE et GRÉGOIRE. — *Bulletins et mémoires de la Soc. nationale de Chir.*, 14 janvier 1902).

PARKER. — Mesenteric thrombosis with report of 2 cases (*Canadian med. Assoc. Journ.* Toronto, p. 655).

PARCELLIER et MANGE. — Thrombose mésentérique et mésentérite rétractile (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1922, p. 606).

PENNIGER et BURMANN. — Saculets of jejunum associated with acute intestinal occlusion due to embolus in an intestinal branches of the superior mesenteric artery.

PEYROT. — Une observation de thrombophlébite mésentérique primitive (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1920, p. 335).

PECK. — Cité par Mitchell. l. c.

PHILIPOWICZ. — Ein fall von Mesenterial venenthrombose in ausschluß au ein Kurz danernde reponierte Hernienin-carzeration (*Zentr. für Chir. Leipzig*, 1923, p. 897).

PORTES. — Thrombosis of the vessels of the legs and of the mesenteric vessels (*Med. Clin. N. Amm. Philadelphie*, 1923, p. 459).

ROUSSEL. — Infarctus hémorragique de l'intestin consécutif aux thrombophlébites mésaraïques (*Thèse de Paris*, 1905).

RAVENNA. — Sull occlusione dei vasi mesenterici (*Revista Veneta di Science Medice* 1909. Fasc. 3 n° 3, 15 février).

RITTERHAUS. — Beiträge zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefase (*Mitteil. a. d. Grenzgeb d. Med. u. Chir.*, 1906, p. 385).

REICH. — 4 cas d'oblitération mésentérique (*Beitrage z. Klin. Chir.*, 1913, v. 86).

REICH. — Embolie und Thrombose der Mesenterialgefase (*Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*, 1913, p. 515).

REED. — Thrombosis of the superior mesenteric artery (*Ann. Surgery. Philadelphie*, 1921, p. 797).

RHODES. — Mesenteric thrombosis (*N. York Medical Journal*, 1922, p. 202).

ROSS. — Mesenteric thrombosis (*Ann. Surgery*, 1920, p. 121).

RABINOWITZ. — Mesenteric venous thrombosis following an abdominal hysterectomy for fibroids. Report of a case with unusual symptoms (*N. York Medic. Journal*, 1917, p. 71).

ROUSSELIÈRE (de la). — Etude sur l'oblitération des Vaisseaux mésentériques (*Thèse de Paris*, 1914).

RECKLINGHAUSEN. — Handbuch der alg. Pathologie des Kreislaufes (*Deutsche. Chir. Lief 2 u 3*, 1883).

SOULIGOUX et LAGANE. — Sur le mode de terminaison fonctionnellement anastomotique des branches de l'artère mésentérique supérieure (*Soc. de Biologie de Paris*, 24, XII, 1910).

SAUVÉ. — De l'oblitération des vaisseaux mésentériques (*Jour. de Chir.*, Paris, novembre 1910).

SCHNITZLER. — Zur Sympt. des Darmarterienverschlussen (Wien. Med. Wochensch., 1901, n° 11).

SPRENGEL. — Zur pathologie des zirkulationstorungen im Gebiete der mesenterialgefasse (Arch. für Klin. Chir., 67, 1902).

SCHOEMAKER. — A report of a case of resection of five feet of intestin following trombosis of the mesentery (New-York Med., Journ., 1909, p. 1102).

SENNI. — *Il Morgagni*, 3, VIII, 1907).

SCHLEY. — Mesenteric thrombosis. Operation. Recovery (St. Luke Hosp. New-York Ann. of Surgery, 1911).

SCHWERTER. — Rapporté par Bruns. l. c.

V. SCHROTTER. — Erkrankungen der Gefasse (Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie, XV, 2, Teil. 1901).

SCHIASI. — Contributo allo studio dell'infarcto intestinale da trombosi venose (Bolletino d. l. Soc. Med. di Bolognia, Italia, 1920, p. 99).

SARNOFF. — Report of recovery resection of fifteen feet of small intestin and hysterectomie (Ann. of Surgery, 1923, p. 15).

SILHOL. — Thrombophlébite mésentérique localisée (Arch. Franco-Belges de Chir., Bruxelles, 1924, p. 1016).

SABATHIER. — A propos d'un cas de thrombose de l'artère mésentérique supérieure (Loire Médicale, St-Etienne, 1925, p. 429).

TARAVALLIER. — Contribution à l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques (Thèse de Lyon, 1911).

THEVENOT et REY. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure simulant une tumeur abdominale (Arch. Génér. de Chir., n° 11, 25, XI, 1911).

TIEDEMANN. — Von der Verengerung und Verschliesung der Pulsadern (Leipzig. 1843).

TORRES SUELS. — Trombosis de los vasos mesentéricos (Gaz. Médica de Caracas., 1921, p. 312).

TUCHY. — Three cases of mesenteric embolism with resol-

tated thrombosis of mesenteric and intestinale artery associated with myo-cardial diseases (*Minnesota Med St-Paul* 1922, p. 334).

TOSTES. — A case of mesenteric thrombosis. Autopsy (*Scienza Medical*, IV, 1926, p. 573).

TRENEL et CENAC. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1922, p. 406).

THUVENIN. — Un cas de thrombose mésentérique dans un sac herniaire simulant une hernie étranglée (*Arch. Medic., Angers*, 1923, p. 137).

TORCHIANA. — Contributti allo studio della oblitterazione di vasi mesenterici. Osservazione clinica y anatomico pathologica (*Policlinica Roma*, 1924, Ses Chir., p. 383).

TREMOLLIÈRES et CAUSSADE. — Oblitération des vaisseaux mésentériques. In *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Vidal et Tissier, 1924. Fasc. XIV, Tube digestif. Intestin, p. 291).

TROTTER. — Embolism and Thrombosis of the mesenteric vessels (Cambridge, 1913).

UPSHUR. — Mesenteric embolism (*Amer. Phys. Philadelphie*, 1924, p. 428).

VILLANDRE et GATELLIER. — Les Artères Mésentériques (*Le Progrès Méd*, n° 51, 23, XII, 1911).

VIRCHOW. — Werstompfunf der Gekrösarterie durch einen angewanderten Pfopf. (*Verhandel. d. physik-med. Gesellsch. Würzburg*, 1854).

VILLAR et JEANNENEY. — Infarctus de l'intestin grêle par embolie de la mésentérique supérieure (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1921, p. 135).

VEYRINE. — *Thèse Paris*, (1926).

VAQUEZ. — Maladies du Cœur, in *Traité de Médecine et thérapeutique*, Coll. Gilbert et Carnot, 1928, v. XXIII.

VAQUEZ et LIAN. — Appareil Circulatoire. in *Pathologie Mé-*

*dicale et thérapeutique appliquée*. Coll. Sergent. Ribadeau-Dumas, v. IV.

WELCH et MALL. — Voir *Klein*, l. c.

WILMS. — Zur Frage der Gefassverletzungen der Radix mesenterii (*Munch. Med. Wochenschr.* 1901, p. 1277).

WHITE. — Mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale aiguë et sur le traitement des différents types d'occlusion (*Gaz. des Hôp.*, Paris, nos 68 et 70, 22 et 29 août 1928).

WYNNE. — Rapporté par Brady, l. c.

WARHNUIS. — Acute mesenteric thrombosis, Resection. Recovery, A case report (*Amm. J. Surgery*, N. York, 1926, p. 281).

WEIDMAN and KERN. — Death at to age 22 from mesenteric thrombosis the result of the arteriosclerosis with terminal peritonitis (*Proc. Path. Philadelphie*, 1917, p. 4).

WEST. — The obstruction of mesenteric wessels from bands with treatened gangrenè of the greater part of the small intestin, Recovery (*Am. Journal of Obst. and. Gynec.* 1921, p. 519).

YOUNG et MALLORY. — Cabot case 14092 (*Boston Med. Surg. Journ.*, 1928, p. 461).

ZESAS. — Thrombose et embolie des vaisseaux mésentériques (*Zentralblatte. I. d. Greuzeb. der Med. und. Chir.*, Jena, 1910).

\*  
\* \*

Pour compléter la Bibliographie avant 1914, voir les travaux de Zesas, Maucclair et Jacoulet, Reich, et La Rous-selière, l. c.

---



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                | Pages |
|------------------------------------------------|-------|
| Avant-propos.....                              | 11    |
| Introduction.....                              | 15    |
| Historique.....                                | 17    |
| Etiologie.....                                 | 20    |
| Infarctus par obliteration artérielle.....     | 23    |
| Infarctus par oblitération veineuse.....       | 26    |
| Mécanisme de l'infarctus h. de l'intestin..... | 31    |
| L'intestin grêle.....                          | 36    |
| Gros intestin.....                             | 54    |
| Anatomie pathologique.....                     | 57    |
| Symptômes.....                                 | 65    |
| Diagnostic.....                                | 78    |
| Evolution et Pronostic.....                    | 86    |
| Traitement.....                                | 90    |
| L'entérectomie.....                            | 98    |
| Tableaux.....                                  | 105   |
| Observations personnelles et inédites.....     | 109   |
| Observations publiées depuis 1914.....         | 125   |
| Conclusions.....                               | 177   |
| Bibliographie.....                             | 181   |

---

---

1929. Saint-Amand (Cher) — Imp. A. CLERC.

---



